

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

N° 49

ANNÉE 1921-1922

Contribution à l'Étude de l'Hypertension Réaction de Défense

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et Soutenue publiquement le Mercredi 21 Décembre 1921.

par

Roger-Marius-Benjamin **MASSIÈRE**

Licencié ès-Sciences

Interne des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

né le 9 Mai 1891 à Bordeaux (Gironde)

Examineurs de la Thèse	}	MM. CASSAËT, professeur	Président
		ARNOZAN, professeur	Juges.
		ABADIE, professeur	
		CRUCHET, professeur	

Le candidat répondra aux diverses questions qui lui seront faites sur
l'enseignement médical

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE FILS FRÈRES

48, Rue du Pas-Saint-Georges, 48

1921



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

N° 49

ANNÉE 1921-1922

Contribution à l'Étude de l'Hypertension Réaction de Défense

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et Soutenue publiquement le Mercredi 21 Décembre 1921.

par

Roger-Marius-Benjamin **MASSIÈRE**

Licencié ès-Sciences

Interne des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

né le 9 Mai 1891 à Bordeaux (Gironde)



Examineurs de la Thèse

MM. CASSAËT, professeur.	Président
ARNOZAN, professeur.	Juges.
ABADIE, professeur.	
CRUCHET, professeur.	

Le candidat répondra aux diverses questions qui lui seront faites sur
l'enseignement médical

BORDEAUX

IMPRIMERIE SAMIE FILS FRÈRES

48, Rue du Pas-Saint-Georges, 48

1921

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique interne.....	ARNOZAN.
	CASSAET.
Clinique externe.....	CHAVANNAZ.
	VILLAR.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.
Cliniq. d'accouchements.	RIVIERE.
Anatomie pathologique..	SABRAZES.
Anatomie	PICQUÉ
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUILH.
Physiologie	PACHON.
Hygiène	AUCHE.
Médecine légale.....	VERGER.
Physique biolog. et Cliniq. d'électric. médic.	BERGONIE.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	BEILLE.
Pharmacie	DUPOUY.
	Zoologie et parasitolog.
	Médecine expérimentale
	Cliniq. ophtalmologique.
	Clinique chirurgicale infantile orthopédie...
	Clinique gynécologique..
	Clinique médicale des maladies des enfants.
	Chimie biologique.....
	Physique pharmaceutiq.
	Pathologie exotique...
	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..
	Clinique des maladies des voies urinaires...
	Clinique psychiatrique..
	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie
	Toxicologie
	M. PRINCETEAU.
	MANDOUL.
	FERRE.
	LAGRANGE.
	DENUCE.
	BEGOUIN.
	MOUSSOUS.
	DENIGES.
	SIGALAS.
	LE DANTEC.
	W. DUBREUILH.
	POUSSON.
	ABADIE.
	MOURE.
	BARTHE.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
Anatom. et embryologie. N... N...	
Histologie	LACOSTE (chargé)
Physiologie	DELAUNAY.
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS (chargé)
Physiq. biolog. et médic.	N...
Chimie biolog. et médic.	RECHOU.
Anatomie pathologique..	N...
	MURATET.
	PETGES.
Médecine générale.....	CARLES (J.).
	MAURIAC.
	LEURET.
	Médecine générale.....
	Maladies mentales.....
	Médecine légale.....
	Chirurgie générale.....
	Obstétrique
	Ophtalmologie
	Pharmacie
	DUPERIE.
	CREYX.
	N...
	PERRENS.
	LANDE.
	GUYOT.
	ROCHER.
	DUVERGEY.
	PAPIN.
	PÉRY.
	FAUGERE.
	TEULIERES.
	LABAT.
	N...

CHARGÉS DE COURS

MM.	MM.
Cours de Clinique dentaire.....	CAVALIE.
Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie....	CARLES.
Cours complémentaire de Médecine opératoire.....	VENOT.
Cours complémentaire d'Accouchements	PÉRY.
Cours complémentaire d'Ophtalmologie	CABANNES.
Cours complémentaire de Puériculture	ANDERODIAS.
Cours complémentaire de Climatologie et Hydrologie médicale	SELLIER.
Cours complémentaire de démonstrations et préparat. pharmac.	LABAT.
Cours complémentaire de Pathologie externe.....	MAURIAC.
Cours complémentaire de Pathologie interne.....	GUYOT.
Cours complémentaire de Vénérologie.....	PETGES.
Cours complémentaire d'orthopédie chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes..	ROCHER.
Cours complémentaire annexe de prothèse et rééducation professionnelle	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE ET A MA SCEUR

A MA FIANCEE

A MES CAMARADES MORTS POUR LA PATRIE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

A MES MAITRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARNOZAN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VENOT,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MICHELEAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARLES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURIAC.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CREYX.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCAZ.

MONSIEUR LE DOCTEUR DENIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSAET
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MEDECINE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HOPITAUX
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher Maître,
Vous fûtes l'inspirateur de cette thèse.
Je voudrais que ce travail bien modeste
en comparaison de votre enseignement,
vous dise ma fierté d'être votre élève et
toute ma reconnaissance pour la sollici-
tude que vous m'avez témoignée.

Contribution à l'Étude de l'Hypertension Réaction de Défense

CHAPITRE PREMIER

La Tension Artérielle. Sa Définition

Il suffit de considérer le sang qui s'échappe avec force d'une artère sectionnée pour en conclure qu'il règne dans l'ordre artériel une certaine pression.

A chaque systole le ventricule gauche lance dans l'aorte une quantité de sang déterminée. La puissance contractile du myocarde, la fréquence de ses contractions, le volume de l'ondée sanguine font apparaître dans le réservoir aortique et par suite dans tout le système artériel une force vive. Cette force chasse dans les artérioles une certaine quantité de sang mais elle ne s'épuise pas entièrement; elle agit, d'autre part, sur les parois artérielles élastiques qui, d'ailleurs, avaient déjà subi une certaine distension par le sang contenu dans les artères.

Cette action diastolique sur l'élasticité des parois artérielles est d'autant plus grande que la résistance périphérique à l'écoulement du sang est elle-même plus considérable. Cette résistance périphérique est fonction de la viscosité du sang, de la friction du sang sur les parois artérielles, de l'élasticité artérielle, des réactions vaso-motrices faisant varier le calibre des vaisseaux périphériques, enfin du degré de replétion du système veineux.

En définitive, la force créée par la contraction du ventricule gauche, et la résistance à l'écoulement distendent les parois artérielles et celles-ci étant élastiques tendent à revenir sur elles-mêmes.

La force qui distend la paroi des artères est à chaque instant équilibrée par la réaction due à l'élasticité artérielle. Ces deux forces sont donc égales. La première est la pression artérielle, la seconde est la tension artérielle.

C'est la tension ou la pression artérielle qui fait jaillir le sang à distance lorsqu'on sectionne une artère; ce sont ces forces égales qui entretiennent la circulation du sang.

Si l'on considère une courbe de la tension artérielle prise avec l'appareil du Professeur Pachon, on constate qu'elle atteint un point culminant qui correspond à une valeur de la pression obtenue au moment où l'ondée ventriculaire s'engouffre brusquement dans les vaisseaux de la base.

C'est la pression systolique ou pression maxima.

L'examen de la même courbe montre encore que la tension ne s'abaisse pas au-dessous d'un certain niveau qui représente le minimum atteint par la tension. Cette pression artérielle, qui règne au moment de la diastole, est appelée tension minima ou tension diastolique.

La tension artérielle change de valeur à chaque instant, mais elle oscille entre deux valeurs fixes, la tension maxima et la tension minima.

Comme l'a écrit le Professeur Pachon, le sang est soumis dans les artères, non pas à une pression fixe déterminée, mais à une variation de pression périodique, comme le jeu du cœur qui la produit initialement.

Signification et rôle de la pression maxima.

Au moment de la systole la contraction cardiaque produit tout d'abord une force qui se traduit par une pression égale à celle qui pèse sur les valvules sigmoïdes et les maintient fermées. Cette pression est égale à la pression minima. Puis, les sigmoïdes étant ouvertes et la contraction cardiaque se poursuivant, un certain volume de sang est lancé dans l'aorte. A ce moment la pression artérielle s'élève à partir de la pression minima jusqu'à une valeur qu'elle ne dépasse pas et qui est la pression maxima ou pression systolique. Cette pression maxima détermine le passage à travers le système capillaire d'une quantité de sang égale à celle qui est lancée dans l'aorte. La pression maxima fait donc cheminer le sang le long de l'arbre artériel.

La pression maxima est égale à la pression minima augmentée d'une certaine valeur que l'on appelle la tension variable et qui représente l'augmentation de pression due à la contraction cardiaque.

La maxima exprime la pression déterminée par la poussée longitudinale axiale de la colonne sanguine propulsée par le muscle cardiaque. Elle est la mesure dynamométrique de l'énergie du cœur gauche.

A mesure que l'ondée sanguine cheminée l'énergie s'use par frottement sur les parois artérielles. C'est pourquoi la maxima baisse, lorsqu'on s'éloigne du cœur. Elle diminue aussi par suite de la résistance croissante qu'opposent les artères à la distension, car leur structure se modifie les fibres élastiques faisant place aux fibres musculaires.

Signification et rôle de la pression minima.

Au moment de la systole la pression atteint dans le système artériel sa valeur maxima; puis, au moment de la diastole, la pression s'abaisse atteignant sa valeur minima.

La valeur de la minima dépend, dans une certaine mesure, de l'énergie contractile du myocarde et de la fréquence du cœur. Elle

est fonction, de plus, des réactions vaso-motrices et de la résistance à l'écoulement due aux artérioles, à la viscosité du sang et à la répletion du système veineux.

Que signifie cette pression minima ?

Nous ne pouvons mieux faire que de citer le Professeur Pachon :

1° La pression *minima* représente la charge permanente des artères. C'est la tension constante supportée par les artères.

2° La pression *minima* représente la résistance que le cœur doit vaincre au début de la systole ventriculaire.

C'est en effet la pression qui s'exerce sur les valvules sigmoïdes et les maintient fermées au moment de la diastole. Lorsque la systole se produit le cœur est obligé tout d'abord de produire une force égale à celle que représente cette pression pour que les valvules sigmoïdes puissent s'ouvrir.

Une pression minima élevée commandera nécessairement un effort cardiaque augmenté. C'est la pression minima qui règle l'effort initial du cœur au moment de l'évacuation ventriculaire.

3° La pression minima a une valeur de décroissance très faible tout le long du système artériel.

Quel est le rôle de la tension minima ?

Au moment de la diastole, dans l'intervalle de temps qui sépare la diastole de la systole suivante, le cours du sang est assuré, ce sang continue à passer dans le système capillaire. Un certain nombre d'auteurs comme Wybauw, J. de Meyer, considèrent que c'est la tension minima qui assure le mieux la circulation à travers le réseau capillaire.

Si nous considérons un capillaire de section « s » et si nous appellons « p » la pression qui s'exerce à l'origine du capillaire, la force qui déterminera la progression du sang dans ce capillaire sera « f » = $p \times s$. La pression qui agit à l'origine du capillaire au moment de la diastole n'est autre que la pression minima. La force « f » sera d'autant plus considérable que la minima sera plus élevée, sauf dans le cas où cette augmentation sera due au spasme artériolaire généralisé, car alors le sang ne

peut plus pénétrer dans les capillaires. En dehors de cette circonstance, l'élévation de la minima assurera une meilleure circulation capillaire.

Si la minima vient à baisser par vaso-dilatation, ainsi que cela se produit dans les maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, la force f tendra vers 0 et il ne passera que très peu de sang dans les capillaires. Il en résultera un certain degré d'anémie. Dans l'insuffisance aortique où la pression minima est basse on observe le même phénomène.

Donc si la pression minima augmente le travail du cœur, ce n'en est pas moins un élément très utile, puisqu'elle contribue puissamment à assurer la circulation au moment de la diastole, en particulier dans le système capillaire.

La définition de l'hypertension.

La tension artérielle, qui chez l'adulte est de 112 m/m Hg pour la pression systolique, 75 m/m Hg pour la pression diastolique, présente des variations physiologiques. En dehors de ces variations elle peut en avoir d'autres; c'est ainsi que la tension artérielle est susceptible de s'élever.

Certains auteurs, en particulier le Professeur Pachón, définissent l'hypertension comme étant l'augmentation de la pression minima. La minima serait la seule base fixe des états tensionnels. La minima est remarquablement fixe chez un même individu tout le long de l'arbre artériel. Elle règle l'effort initial du cœur et représente la charge permanente des artères.

Ces auteurs pensent que la considération de la maxima comme critère des états d'hypertension conduit à la confusion. Soit par exemple un cardio-rénal à la phase d'asystolie. Sa pression maxima peut être normale tandis que sa minima est très élevée, le chiffre de la maxima, disent-ils, ne nous apprend donc rien.

Pour eux enfin, la maxima ne saurait intervenir dans la définition de l'hypertension, car elle n'existe que pendant un court instant du régime vasculaire.

Il est certain que la pression maxima décroît à mesure que l'on s'éloigne du cœur. La minima accroît en effet considérablement l'effort cardiaque, mais elle n'est pas seule à le faire. Supposons en effet une minima de 10. Le cœur fournira un effort plus considérable pour faire passer la pression de 10, pression minima, à 20, pression maxima nécessaire, que pour la faire passer de 10 à 15.

La maxima n'est que le sommet de la courbe de tension. C'est un court moment du régime de tension. Mais la minima n'est elle-même que la pression artérielle de la partie terminale de la diastole.

Enfin considérons les faits cliniques auxquels on doit toujours se rapporter.

Soit un cardio-rénal bien compensé, mais ayant une légère albuminurie et des troubles indiquant la sclérose rénale. La pression minima peut être normale alors que la maxima atteint une valeur considérable. Disons-nous que de tels malades ne sont pas des hypertendus ?

Devons-nous, en définitive, prendre la maxima ou la minima comme base dans la définition de l'hypertension ? Il est permis de penser que ni la maxima ni la minima ne doivent être considérées isolément.

Il y a des hypertensions de la maxima; des hypertensions de la minima; enfin les deux peuvent se combiner.

Tout cela nous amène à définir avec Esmein l'hypertension artérielle comme étant : « L'augmentation de tout ou partie des valeurs que prend successivement la tension artérielle pendant l'accomplissement d'une révolution cardiaque. »

L'hypertension malade.

L'hypertension est actuellement considérée comme une véritable entité morbide.

Les troubles causés par l'augmentation de la pression du sang à l'intérieur des artères ont fait l'objet d'un nombre considérable

de recherches. En faire l'étude n'est pas l'objet de notre travail; nous voudrions seulement les résumer très brièvement.

a) *Complications nerveuses.*

La céphalée s'observe souvent chez les hypertendus. Elle est frontale ou occipitale, parfois pulsatile. Elle peut s'accompagner de nausées et de vomissements.

Il existe des troubles auriculaires, surtout des bourdonnements d'oreilles.

Les troubles oculaires sont fréquents. On observe de l'amaurose, de l'hémianopsie.

Les phénomènes vertigineux ont été souvent signalés. On a rapporté des cas d'aphasie transitoire par hypertension, ainsi que des crises convulsives.

Enfin l'hémiplégie par hémorragie cérébrale est la grosse complication des états hypertensifs.

b) *Accidents vasculaires et cardiaques.*

Les ruptures vasculaires surtout au niveau des centres nerveux et de la rétine sont fréquentes.

Les crises d'angine de poitrine se rencontrent souvent chez les hypertendus.

L'hypertension enfin impose au cœur un travail supplémentaire parfois considérable. Après avoir lutté un certain temps le cœur se laisse distendre et le syndrome de l'insuffisance cardiaque vient fréquemment terminer l'existence des hypertendus.

c) *Complications respiratoires.*

La dyspnée, les accès asthmatiformes et les crises d'œdème aigu du poumon constituent aussi des complications épisodiques de l'hypertension.

Ainsi présentée, accompagnée de tout un cortège de complications redoutables, l'hypertension apparaît comme une affection grave contre laquelle une thérapeutique active doit être dirigée.

La constatation d'un état d'hypertension commande-t-elle la mise en jeu des médicaments hypotenseurs, en particulier des

vaso-dilatateurs comme le nitrite d'amyle, la trinitrine, le nitrite de soude, jusqu'à ce que la tension ait été abaissée ?

Il semble qu'il règne actuellement ce qu'on pourrait appeler la hantise de l'hypertension. Il existe des sujets que la connaissance du chiffre élevé de leur tension fait vivre dans un véritable état anxieux qui les pousse à consulter chaque semaine dans l'espoir que le sphygmomanomètre leur apprendra que leur tension a diminué de 1 ou 2 centimètres de mercure.

Il serait vain de vouloir contester les accidents qui peuvent se produire dans l'hypertension. Mais il est permis de se demander si la constatation d'une maxima et d'une minima élevées a toujours une signification fâcheuse. Nous le savons, la médecine n'est pas mathématique. Un chiffre ne signifie quelque chose qu'autant que l'on considère un sujet déterminé.

N'y a-t-il pas des individus dont la constitution exige une tension élevée ?

L'hypertension qui n'apparaît que dans certains états ne peut-elle être considérée comme une réaction de défense ?

La fièvre qui accompagne les infections est une réaction de défense. La sclérose qui se produit lorsque le bacille de Koch a lésé le poumon est également une réaction de protection.

Pourtant si l'on suit l'évolution de ces phénomènes défensifs on constate que la persistance et l'exagération de la fièvre finissent par épuiser l'organisme.

La multiplication et la progression du processus de sclérose pulmonaire diminuent le champ de l'hématose et deviennent nuisibles.

On est ainsi amené à se demander si l'hypertension ne traduit pas, elle aussi, une réaction de défense salutaire pour l'organisme, et si les complications observées dans les états d'hypertension ne sont pas seulement l'expression d'une réaction exagérée qui dépasse en quelque sorte son but comme le font la fièvre ou la sclérose.

L'hypertension, semble-t-il, n'est qu'un symptôme qui doit être interprété. Il ne faut pas le considérer isolément et le séparer du malade chez lequel on l'observe.

Il ne paraît pas que l'on doive abstraire l'hypertension et en faire une entité morbide.

Il est certain que dans nombre de cas les phénomènes hypertensifs entraînent des perturbations graves. Mais il en est d'autres où l'augmentation de la tension artérielle est un processus utile. L'hyperpression semble venir souvent au secours des organes en leur assurant une meilleure irrigation qui leur apporte les matériaux essentiels à la vie cellulaire.

Montrer que l'hypertension n'est qu'un chapitre des fonctions de défense de l'organisme, tel est le but de ce travail.

Nous n'avons pas la prétention d'épuiser la question ni même de la traiter entièrement. Nous nous efforcerons seulement d'en tracer les grandes lignes.



CHAPITRE II

L'Hypertension est-elle toujours responsable des accidents dont-on l'accuse ?

Il est indiscutable que l'hypertension peut déterminer l'apparition des complications que nous avons signalées.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de faire quelques réserves.

Les accidents que l'on observe chez les hypertendus doivent-ils toujours être imputés à l'élévation de la tension artérielle ? On étudie souvent des hypertendus sans avoir aucune notion de la tension qu'ils avaient auparavant.

Si l'on considère un individu ayant comme tension maxima 20, minima 11, on sera amené à faire le diagnostic d'hypertension et à rapporter à cette hypertension les divers troubles : céphalées ou autres, qu'il pourra présenter; mais si antérieurement la maxima était 25 et la minima 13, on se rend compte que ce malade accoutumé à vivre avec la tension 25-13 ne devra pas être considéré comme un hypertendu avec la tension 20-11, mais, au contraire, comme étant en état d'hypotension relative.

Ce cas se présente souvent. Dès lors le mécanisme des troubles que l'on observe chez de tels sujets qui font de l'hypotension relative se trouve absolument inversé.

C'est ainsi que des malades atteints d'artérite cérébrale et chez lesquels les obstacles artériels rendent la circulation de l'encéphale difficile, pourront, bien qu'ayant encore de l'hypertension, avoir des vertiges par insuffisance de l'irrigation cérébrale, de l'amaurose, de l'hémianopsie, de l'aphasie transitoire par ischémie de leurs territoires corticaux, si leur tension artérielle vient à s'abaisser.

Si l'hypertension ne se maintient pas au niveau exigé par la constitution de l'individu chez lequel on l'observe, certains autres territoires, en particulier les membres inférieurs, seront mal irrigués et l'hypotension relative sera la cause de troubles, gangrène ou claudication intermittente.

Enfin le myocarde lui-même, si la tension s'abaisse au-dessous de la valeur nécessitée par certaines lésions qui s'opposent à la circulation normale, sera mal irrigué et l'on pourra, ainsi que nous le rapportons plus loin, observer des crises d'angine de poitrine que l'on sera tenté d'attribuer à l'hypertension alors qu'elles seront dues en réalité à de l'hypotension relative.

D'autre part on met souvent sur le compte de l'hypertension des accidents qui, à vrai dire, sont dus à l'imprégnation de l'organisme par des toxines, l'hypertension ayant alors parfois un rôle défensif, comme nous tenterons de l'établir ultérieurement ou n'étant tout au plus qu'un témoin.

C'est ainsi que l'on a attribué les crises convulsives de l'urémie et de l'éclampsie à l'hypertension. Cette théorie purement mécanique n'explique nullement l'action de la saignée qui sans abaisser la tension fait cesser les crises.

On se rend compte qu'il sera parfois difficile en présence d'un hypertendu de rapporter à l'hypertension les troubles qu'il pourra avoir.

Le malade habituellement hypertendu pourra présenter une poussée hypertensive qui déterminera des accidents; l'hypertension en aura la responsabilité.

Le sujet pourra être en état d'hypotension relative. Son organisme fonctionnait avant l'examen avec une tension encore plus élevée, et la tension actuelle, bien qu'encore haute, ne permet plus

l'établissement d'une circulation suffisante. De tels sujets n'ont des troubles qu'à cause de l'abaissement de leur tension. Loin d'être un événement heureux, cette diminution est une circonstance très défavorable qui les achemine vers l'ischémie. L'effort du médecin doit tendre à ramener la tension artérielle vers son niveau primitif, ces malades ne peuvent vivre qu'avec une forte tension.

La classification des états d'hypertension.

Si l'on considère les états d'hypertension on se rend compte qu'il est possible d'établir deux grandes divisions.

Il existe, comme l'a écrit Gallavardin, des ondes d'hypertension qui peuvent venir soulever la ligne de niveau tensionnel. Ces poussées hypertensives se greffent sur une tension normale ou déjà élevée, puis au bout d'un certain temps la tension retombe à son niveau primitif.

Ce sont les états d'hypertension transitoire.

Il est au contraire d'autres cas dans lesquels l'hypertension n'est plus un phénomène transitoire, mais fait en quelque sorte partie intégrante de la vie de l'individu qui en est porteur.

Ce sont les états d'hypertension permanente.

On peut considérer l'hypertension d'une autre façon :

Il existe des hypertensions incomplètes dues à l'élévation soit de la maxima, soit de la minima.

Il y a, d'autre part, des hypertensions complètes dans lesquelles les deux éléments maxima et minima ont une valeur augmentée.

Nous adopterons dans notre étude de l'hypertension réaction de défense, la division en hypertension transitoire et permanente. Dans chacun de ces groupes nous rechercherons si l'action défensive doit être rapportée à l'hypertension complète ou incomplète.

CHAPITRE III

L'Hypertension physiologique L'Hypertension réaction de secours dans l'effort musculaire

Le travail musculaire a une action sur la tension artérielle.

Chez le chien, Zuntz rencontra après le travail une élévation de la pression. Chez l'homme sain on constate que sous l'influence de l'exercice la tension artérielle s'élève, l'augmentation de la valeur des chiffres sphœgmomanométriques portant surtout sur la maxima. Mais si l'on dépasse une certaine limite on observe l'inverse, la tension artérielle s'abaisse dans son élément maxima, la minima restant stationnaire et pouvant même, ce qui est fréquent, s'élever. Il semble que dans ce cas le cœur n'a pu s'adapter pour réaliser le nouvel équilibre circulatoire exigé par l'effort.

Ces variations de la tension artérielle sous l'influence de l'effort, ont permis d'établir, comme l'a montré le Professeur Paccon, des règles qui constituent des critères fonctionnels permettant de juger l'entraînement d'un sujet.

Les variations de la tension artérielles sous l'influence de l'effort, le système musculaire fournit un travail considérable, on observe en général une tension artérielle assez élevée.

Si l'entraînement a commencé dès le jeune âge et s'il a été progressif, il existe même un appareil cardio-vasculaire particulier; ce sont des sujets à grosse aorte et à gros cœur.

Lorsqu'un organe, un muscle par exemple, fonctionne davantage, il exige une plus large irrigation sanguine. Les muscles à l'état de contraction ont un débit sanguin plus considérable.

Cette surabondance de la circulation artérielle musculaire au moment de la contraction a été démontrée par les travaux de Chauveau et Kauffmann.

L'effort exige une quantité plus grande de sang. Il se produit tout d'abord des réactions vaso-motrices tendant à augmenter localement le débit, puis si cette action est insuffisante le cœur entre en jeu.

Lorsque l'effort est passager, le cœur augmente temporairement l'énergie de ses contractions, déterminant l'élévation de la tension; puis, l'organisme revenu à son état d'activité habituelle, il se produit un retour de la tension à sa valeur initiale. Si, au contraire, le sujet est de ceux qui sont accoutumés à un travail musculaire intense, le cœur s'hypertrophie et la tension artérielle est élevée de façon permanente.

L'hypertension est une réaction physiologique de secours assurant une plus large irrigation sanguine à l'appareil musculaire lorsque son travail est considérable.

CHAPITRE IV

Etats d'Hypertension transitoire

1° Significatoin des vagues hypertensives chez les hypertendus.

Il se produit chez des sujets déjà hypertendus par suite de lésions de sclérose rénale ou d'athérome artériel, de véritables bourrasques d'hypertension qui viennent se greffer sur une tension déjà élevée tant par la maxima que par la minima et qui constituent un état d'hypertension transitoire par rapport à la tension antérieure. Ces crises hypertensives portent particulièrement sur la minima, la maxima s'élevant relativement beaucoup moins ou demeurant stationnaire. Ces vagues hypertensives sont dues en général à de la vaso-constriction généralisée. Le cœur rencontrant une résistance plus grande que de coutume et brusque, ayant d'autre part, depuis longtemps souvent, augmenté son travail pour entretenir dans le système vasculaire une tension élevée afin d'arriver à forcer les obstacles dus aux lésions, se trouve à la limite de sa capacité fonctionnelle. Il ne dispose plus que d'une puissance de réserve très faible. Surpris par l'effort supplémentaire qui lui est demandé, il se laisse distendre et l'on constate l'élévation de la tension minima tandis que la maxima reste fixe ou s'abaisse.

Dans ce cas, loin de nous apparaître comme un processus de

défense, l'hypertension transitoire constitue au contraire une complication redoutable qui conduit à l'insuffisance du cœur.

Il en est tout autrement lorsque les poussées d'hypertension transitoire surviennent chez des sujets où elles sont surtout dues à des causes fonctionnelles. Ce sont les hypertensions que l'on observe lorsque le sang est le siège de modifications dans sa masse, dans sa composition et dans sa viscosité.

2° L'hypertension défensive dans l'augmentation de la masse sanguine.

Chez les sujets ayant ingéré de grandes quantités de liquide, chez ceux également qui résorbent des œdèmes considérables par rétablissement du courant osmotique dévié, il se produit de l'hydrémie. La masse sanguine est, par suite, très augmentée. On observe alors une élévation de la pression artérielle et surtout de la maxima. Le débit sanguin dans les vaisseaux rénaux s'accroît et il se fait par les reins des décharges considérables de liquide.

L'hypertension est dans ce cas un phénomène de défense tendant à maintenir fixe la composition du sang.

3° L'hypertension défensive dans la digestion et les intoxications.

La digestion peut être considérée au début comme une véritable intoxication. L'organisme lutte contre l'élément étranger qui tend à le pénétrer en le transformant, en l'assimilant.

Si l'on prend la tension artérielle pendant la période digestive on constate son élévation.

Loeper, à la suite de travaux cliniques et expérimentaux, a pu établir de façon précise les variations de la tension au cours de la digestion.

Immédiatement après l'ingestion des aliments on observe une hypertension attribuable à la distension de l'estomac. Ensuite apparaît une courte période d'hypotension secondaire, correspondant à la mise en train de la sécrétion gastrique et due au passage dans la circulation d'une substance hypotensive d'origine gastrique.

Enfin apparaît une hypertension tardive qui répond à l'évacuation dans l'intestin et à la pléthore sanguine; c'est-à-dire au passage dans le sang de substances diverses dont les unes seront fixées dans l'organisme tandis que les autres, qui ne sont que des substances de déchets à action toxique, seront éliminées par les émonctoires, en particulier par les reins.

Ainsi au moment où les glandes digestives accomplissent un travail considérable, alors que passent dans le torrent circulatoire des matériaux venus de l'extérieur, la pression artérielle s'élève de 3 à 5 centimètres de mercure.

Comme l'a montré Locper, cette hypertension est proportionnelle à l'abondance de ces matériaux et à la rapidité de leur élimination.

Cette hypertension cesse après la débâcle urinaire de la 4^e ou 5^e heure, dont elle est en grande partie la cause.

On est ainsi amené à considérer cette hypertension digestive tardive comme une manifestation défensive de l'organisme qui assure au maximum la circulation du tube digestif et de ses annexes et qui tend à éliminer les substances étrangères qui ne sont pas assimilables.

4^o Maladies infectieuses, intoxication et réaction hypertensives.

D'une façon générale la plupart des maladies infectieuses abaissent la tension artérielle. Les intoxications ont également une action dépressive considérable.

Le mécanisme de ces chutes de tension apparaît dans des infections comme la fièvre typhoïde ou la diphtérie. Les toxines très actives qui sont en circulation agissent tout d'abord sur les centres vaso-moteurs qui sont parésiés ou paralysés. Il en résulte une vaso-dilatation qui abaisse la pression par détente des tuniques musculaires artérielles. Si le processus se poursuit, le cœur lui-même sera imprégné et la force de ses contractions diminuera. Il se produit de l'hypotension.

Dans les infections et les intoxications aiguës, le système cardio-vasculaire et les centres qui agissent sur lui sont surpris

par l'agression rapide. Il en résulte une chute de la pression artérielle qui, diminuant l'intensité de la circulation, augmente les troubles de l'organisme et le met en mauvaise situation pour se défendre.

C'est ce que l'on observe en particulier dans les accidents d'anaphylaxie. Pour Biedl et Krauss, les troubles graves que l'on rencontre en pareil cas seraient dus à la chute brusque de la pression artérielle.

Il se produit alors une anémie intense du cerveau qui détermine des phénomènes d'excitations : excitations du centre du vomissement, des centres respiratoires, de ceux enfin de la vessie et de l'intestin. A cette période succède une période dépressive.

Mais si l'on injecte dans les veines de l'animal du chlorure de baryum qui agit sur les fibres lisses des vaisseaux et déterminent de la vaso-contriction, la pression artérielle, en particulier la minima s'élève et les phénomènes disparaissent.

La production thérapeutique de cette hypertension joue donc un rôle défensif dans ce cas. Dans les infections et les intoxications aiguës l'appareil cardio-vasculaire est hors d'état de réagir et c'est pourquoi l'élévation de la tension ne peut intervenir comme réaction de défense.

Il en est tout autrement lorsque au lieu d'agir brutalement les toxines microbiennes ou autres sont peu abondantes et ont une activité peu considérable.

Dans de pareils cas on observe au contraire de l'hypertension. Charrin et Gley ont montré que la toxine pyo-cyamique produit de l'hypertension. D'après Rodet et Courmont les produits du staphylococcus aureus auraient le même effet.

L'action hypertensive des poisons exogènes comme le tabac, l'alcool, le plomb surtout est bien connue.

Dans les intoxications endogènes l'hypertension est constante.

Dans les diathèses bradytrophiques : le diabète, la goutte, les échanges sont ralentis, les déchets de l'activité vitale sont insuffisamment oxydés et s'accumulent dans le sang. On voit se produire alors une réaction hypertensive.

Les toxines métaboliques : urée, acide urique, sels de potasse,

sels ammoniacaux, les nucléines, les ptomaïnes, les leucomaïnes; les poisons urinaires isolés par le Professeur Bouchard, les toxines gastriques étudiées par le Professeur Cassaët, les agents toxiques absorbés au niveau de l'intestin, en particulier les substances aromatiques et les acides gras, déterminent de l'hypertension lorsqu'ils sont retenus dans l'organisme.

Dans la période menstruelle et à la ménopause, Huchard a montré qu'il y avait de l'hypertension en rapport avec le passage dans le sang de produits toxiques.

L'hypertension des intoxications chroniques ne se produit que si l'agression n'est pas trop brutale, sinon le système cardio-vasculaire parésié donne de l'hypotension.

Cette proposition s'appuie sur des données expérimentales. Charrin et Gley ont montré qu'après l'injection de toxine pyocyanique le cœur s'accélère, la pression artérielle s'élève, la circulation devient plus active.

Mais l'action de la toxine continue, il se produit de l'hypotension portant sur la maxima et la minima. Elle est due à l'action cardiaque et vaso-motrice des substances toxiques. A ce moment le sang afflue dans le réservoir abdominal, l'organisme n'est pas irrigué.

Roger et Josué étudiant l'action de l'extrait d'intestin sur la pression artérielle, ont montré qu'une première injection abaissait brusquement la tension; mais si au bout d'un instant, lorsque la pression commence à remonter, on injecte une nouvelle dose, l'organisme réagit défensivement par réaction vaso-motrice qui maintient la pression à son niveau normal ou l'élève. Dans l'alcoolisme expérimental Aubertin signale qu'il lui est arrivé plusieurs fois d'observer de l'hypertrophie cardiaque sans lésions rénales sur ses lapins d'expérience.

Gley rapporte également des cas d'hypertrophie du cœur consécutifs à des expériences d'immunisation par des sérums toxiques d'anguille ou de torpille.

Ainsi dans les intoxications chroniques, toutes les fois que le système cardio-vasculaire conserve sa liberté d'action, il réagit en élevant la pression artérielle : la maxima par des contractions

cardiaques plus énergiques, la minima par de la vaso-constriction.

Tout cela amène à penser que cette hypertension des intoxications chroniques constitue, au moins à l'origine, une réaction défensive. Lorsque des toxines sont mises en circulation en quantité insuffisante pour qu'il y ait en quelque sorte sidération du système cardio-vasculaire, il se produit tout d'abord de la vaso-constriction. Cette vaso-constriction diminuant le calibre des vaisseaux, réduit au minimum l'absorption de la substance toxique par les cellules des divers organes qui sont ainsi mis dans une certaine mesure à l'abri de son contact.

Cette vaso-constriction élève la minima. Le cœur fonctionne alors plus activement, ce qui peut produire son hypertrophie. La diminution du calibre des vaisseaux s'accompagnant d'une augmentation de l'énergie cardiaque, la vitesse de circulation augmente, le sang tend à se charger au maximum d'oxygène qui oxyde les produits toxiques qu'il renferme. L'hypertension dans les intoxications chroniques apparaît donc comme une réaction défensive.

Disons cependant que si l'action toxique se produit très longtemps, il pourra comme dans le saturnisme, se déclencher des paroxysmes hypertensifs qui dépassant en quelque sorte le but, deviendront un danger par l'élévation énorme de la minima qui épuisera le cœur.

5° L'hypertension compensatrice de l'hyperviscosité du sang.

Le sang possède une certaine viscosité. L'augmentation de cette viscosité constitue un obstacle à la circulation. Le sang circule d'autant moins facilement qu'il est plus visqueux.

Divers facteurs peuvent augmenter la viscosité du sang :

L'anoxhémie qui élève la teneur du sang en acide carbonique, amène de l'hyperviscosité.

L'hyperglobulie est également un facteur de l'hyperviscosité. C'est ce qui se produit en particulier chez les pléthoriques.

L'hyperglycémie, l'hyperuricémie, sont des causes d'hypervis-

cosité; les diabétiques et les goutteux sont des hypervisqueux.

La viscosité joue un rôle important dans la mécanique circulatoire, l'augmentation de la viscosité crée de la résistance à l'intérieur des vaisseaux.

Toutes choses égales du côté du calibre des vaisseaux et de la pression artérielle, le débit sanguin varie en raison inverse de la viscosité du sang.

Ceci est une application de cette loi de la circulation dans les tubes capillaires :

La quantité de liquide qui s'écoule à travers un tube capillaire est inversement proportionnelle à la viscosité du liquide. L'élévation de la pression artérielle paraît donc nécessaire, du seul point de vue théorique, pour assurer la circulation normale du sang hypervisqueux.

Les études cliniques de Martinet sont venues préciser les rapports qui existent entre la pression artérielle et la viscosité.

La classification d'un grand nombre d'observations a permis de considérer deux groupes d'hypervisqueux.

Le premier groupe comprend des individus dont la pression artérielle, surtout la maxima, s'élève parallèlement à la viscosité. Si la viscosité de ces sujets, qui sont le plus souvent des pléthoriques, augmente, on voit la tension artérielle prendre un niveau plus élevé. De ce fait l'équilibre circulatoire subsiste, la circulation sanguine est assurée; il n'y a pas de stase, le système veineux n'est pas encombré et malgré l'hyperviscosité qui crée de la résistance, la diurèse est normale.

Comme le dit Martinet, de tels sujets ont l'appareil cardiovasculaire exigé par leur viscosité.

Le fonctionnement cardiaque élève la tension, surtout la maxima, ce qui constitue un phénomène d'adaptation à la résistance circulatoire déterminée par l'hyperviscosité.

Le deuxième groupe comprend des individus chez lesquels l'hyperviscosité du sang s'accompagne soit d'une tension en apparence normale, soit d'une tension abaissée surtout dans son élément maxima. L'observation a montré qu'il s'agissait de sujets porteurs d'une affection valvulaire, particulièrement rétrécisse-

ment mitral; de pneumopathies chroniques : emphysème, bronchites chroniques, qui surmènent le cœur.

Enfin la bacillose pulmonaire et diverses infections dont les toxines agissent de façon constante sur l'appareil cardio-vasculaire pour diminuer sa valeur fonctionnelle, furent fréquemment rencontrées chez ces sujets qui avec de l'hyperviscosité présentaient de l'hypotension absolue ou relative.

Chez ces malades à viscosité élevée, par conséquent à résistance circulatoire augmentée, dont l'appareil cardio-vasculaire était incapable de s'adapter par un fonctionnement plus intense producteur d'hypertension, à ces nouvelles conditions circulatoires, on observait de la stase veineuse locale ou générale. Cette stase était produite par l'absence de l'hypertension compensatrice. On peut dire que de tels sujets n'ont pas la tension de leur viscosité.

Ainsi si l'appareil cardio-vasculaire conserve dans les états d'hyperviscosité sa faculté de réagir, il le fait en élevant la tension artérielle, particulièrement la maxima. réaction qui permet le rétablissement du cours normal du sang, se traduisant par l'absence de l'encombrement du système veineux et une diurèse suffisante.

Dans l'hypertension est un processus de défense lorsque la viscosité du sang augmente.



CHAPITRE V

Etats d'Hypertension permanente

L'hypertension compensatrice de la sclérose.

Les artères s'indurent avec l'âge; dans le cours du XVIII^e siècle on considéra que ces indurations artérielles avaient un caractère pathologique.

En 1708 Boerhaave fait observer que le sang circule avec difficulté dans les artères rigides.

Pour Broussais c'est l'inflammation qui détermine ces altérations; Bouillaud, puis Virchow, défendent la même opinion.

Rauvier et Cornil montrèrent que le tissu conjonctif est la cause de ces altérations.

Plus tard les auteurs, en particulier Gall et Sutton, envisagèrent non seulement les lésions des grosses artères, mais encore celles des artérioles; ce fut la conception de l'artério-capillarisch-fibrosis.

Bright signale la fréquence de l'athérome artériel dans les affections rénales. Senhous-Kirkes constate que les lésions artérielles s'observent très souvent avec l'association des altérations rénales et de l'hypertrophie du cœur.

Plus tard, Fabre, Huchard, montrèrent que l'hypertension artérielle évolue parallèlement à ces lésions.

Anatomie pathologique.

Nous n'avons pas l'intention d'entrer dans des détails d'anatomie pathologique, nous voudrions seulement tracer un tableau d'ensemble des principales altérations pour établir ensuite que l'hypertension apparaît comme un processus de défense nécessaire pour assurer une circulation suffisante dans les états de sclérose.

Avec Josué nous considérerons successivement :

1° *Les lésions des artères;*

2° *Les lésions des organes.*

1° *Lésions des artères.*

a) *Lésions des grosses et moyennes artères.*

Ces lésions constituent l'athérome. L'artère se présente comme un tube rigide. Les artères athéromateuses ont une consistance augmentée, elles sont dures et ont perdu leur élasticité. A la coupe elles sont béantes, leur calibre est diminué par l'épaississement des parois qui renferment des plaques calcaires.

Il existe des foyers de ramollissement athéromateux contenant une substance pâteuse. Ces foyers s'éliminent dans la lumière du vaisseau et en ces points de moindre résistance peuvent de former de petits anévrysmes. Le plus souvent ces foyers subissent l'infiltration calcaire. Cette calcification portant sur les tuniques moyennes et internes peut être très marquée.

Il existe des lésions des cellules musculaires. L'artère perd ainsi son aptitude aux variations de calibre.

Très souvent enfin on rencontre des productions d'endartérite végétante qui réduisent la lumière de l'artère.

b) *Lésions des artérioles.*

Ce sont les lésions de l'artério-sclérose proprement dites. Les parois des artérioles sont épaissies; les cellules musculaires sont très fréquemment altérées et ont perdu leur contractilité.

Il ressort de ce court exposé que dans les états d'artério-sclérose les artères et artérioles sont devenues rigides, leur calibre

est diminué; de plus, les éléments musculaires étant très atteints, elles sont peu contractiles et ne peuvent présenter que de faibles variations vaso-motrices.

2° *Lésions des organes.*

Le tissu de sclérose envahit souvent les organes, faisant disparaître leurs éléments nobles.

Nous indiquons seulement les rapports de l'artério-sclérose avec les lésions scléreuses des organes.

Deux grandes théories ont été édifiées sur ce point :

La théorie de la sclérose inflammatoire dans laquelle les lésions des vaisseaux sont considérées comme dues à un processus d'inflammation chronique. Cette inflammation dépasse ensuite les tuniques vasculaires pour se transmettre aux tissus environnants. Le tissu conjonctif pénètre ainsi les parenchymes, détruisant les cellules.

La deuxième théorie est celle de la sclérose dystrophique. Les altérations des artères, leur épaissement empêcheraient l'apport des sucs nutritifs aux éléments cellulaires qui finissent par disparaître pour faire place au tissu conjonctif.

Pour Huchard, il faudrait adopter une théorie mixte.

Brault soutient que les artères et les parenchymes peuvent être simultanément atteints par la dégénérescence scléreuse.

L'esquisse rapide de ces diverses lésions montre que dans les états de sclérose il existe des obstacles qui rendent la circulation difficile. Les parenchymes scléreux ont subi une réduction de leurs éléments actifs, puisque leurs cellules fonctionnelles ont été en partie détruites par la prolifération du tissu conjonctif. Pour que la fonction des organes sclérosés se maintienne suffisante, il faut non seulement que l'irrigation sanguine soit normale malgré les obstacles, mais encore qu'elle soit plus active que dans l'état sain, pour que les éléments nobles subsistants fournissent un travail compensateur,

L'hypertension augmentant, le débit sanguin apparaît alors comme un mécanisme de défense.

CHAPITRE VI

L'Hypertension compensatrice de la sclérose rénale

Le rein est un des organes le plus souvent atteint par le processus de sclérose. Ces lésions donnent le type anatomique connu sous le nom de néphrite interstielle, bien que l'élément épithélial présente aussi des altérations considérables, ou de néphrite artério-scléreuse.

Divers types anatomiques dus à la durée de l'évolution ont été individualisés, en particulier par Bright; les lésions sont au maximum dans les cas à évolution très lente qui donne le petit rein rouge granuleux.

Les reins sont alors plus ou moins atrophiés, ils se décortiquent très difficilement; leur surface est irrégulière, granuleuse. A la coupe on constate une atrophie de l'écorce et une induration fibreuse de l'organe.

Histologiquement, lorsqu'on examine des coupes perpendiculaires ou parallèles à l'axe des lobules, on remarque l'existence de larges nappes de tissu conjonctif de sclérose enserrant des glomérules et des tubuli altérés, étouffés par le tissu scléreux rétractile. L'épithélium des tubuli perd son intégrité, sa charge de granulations graisseuses et finit par disparaître.

Les glomérules sont atteints de dégénérescence hyaline. Les lésions portent sur le bouquet vasculaire et sur la capsule, l'endothélium des capillaires est épaissi, ils se tassent et s'atrophient.

Les artérioles sont également très épaissies, leurs cellules musculaires ont dégénéré, elles cheminent entourées de tissu fibreux, elles ont perdu leur élasticité et ressent béantes à la coupe.

Ces diverses lésions rénales modifient profondément la circulation des reins.

Depuis les travaux de Richard Bright, suivis de ceux de Traube, Von Basch, Potain, l'apparition de troubles circulatoires chez les malades atteints de néphrite chronique constitue une des grandes lois de la médecine clinique.

L'observation montre qu'en même temps que l'évolution de ces lésions il se produit une élévation parallèle de la tension artérielle. Le niveau tensionnel monte lorsque la sclérose rénale progresse. Il existe chez ces sujets un syndrome d'hypertension complète portant sur la maxima et la minima, cette hypertension est de plus permanente.

On émit tout d'abord l'idée que cette hypertension permanente chez les malades rénaux avait un support anatomique dans les lésions rénales. La sclérose du rein était considérée comme un barrage derrière lequel le cœur élevait la tension pour que la circulation des reins puisse être assurée.

Plus tard cette théorie devint moins absolue, on étudia de nombreux cas d'hypertension permanente dans lesquels l'exploration fonctionnelle des reins ne révélait aucun trouble.

A l'autopsie de sujets ayant présenté le syndrome de l'hypertension permanente, il arriva souvent de ne découvrir aucune lésion rénale suffisante pour expliquer l'hypertension.

On fit la remarque que la ligature des artères rénales pratiquée chez les animaux n'amenait pas l'élévation de la tension. On se demanda alors si la cause de l'hypertension permanente ne devait pas être recherchée en dehors des altérations rénales.

Beaucoup d'auteurs revinrent à la conception de Sutton.

L'hypertension permanente serait causée par des lésions d'artério-sclérose généralisée, le rein pouvant ou non être envahi secondairement par le processus fibreux.

Comme l'écrit Galiavardin, il s'agirait surtout d'une maladie

artérielle, la tension s'élevant au devant du barrage périphérique constitué par ces lésions.

Huchard soutint que l'hypertension artérielle est la cause et non l'effet de l'artério-sclérose, les toxines en circulation dans l'organisme de certains sujets provoquant un spasme artériolaire généralisé; l'hypertension serait d'abord fonctionnelle avant d'être lésionnelle.

Vaquez apporta ensuite un fait nouveau; dans l'hypertension permanente, en particulier celle des néphrites chroniques, il montra qu'il y avait hyperplasie des capsules surrénales, l'adrénaline sécrétée par ces glandes est une substance hypertensive, l'augmentation de la quantité d'adrénaline mise en circulation déterminant à la longue les lésions d'athérome et d'artério-sclérose.

En résumé, deux théories se trouvent en présence :

1° La théorie mécanique expliquant l'hypertension permanente par les lésions artérielles ou rénales.

2° La théorie humorale faisant jouer le principal rôle soit à des substances toxiques retenues dans l'organisme, soit à des produits de sécrétion comme l'adrénaline.

La théorie humorale n'a pas une valeur générale.

Amblard rapporte de nombreux cas où l'hyperplasie surrénale faisait défaut.

La recherche de substances vaso-constrictives dans le sang des brightiques fut très souvent négative ainsi que cela ressort des travaux de Schlager, Trendelenburg, Porack (1918). L'adrénalinémie décelable par la réaction de Melzer sur l'œil énuclé de grenouille manque très fréquemment chez ces malades.

D'autre part, un certain nombre d'arguments élevés contre la théorie mécanique rénale ne paraissent pas décisifs.

On a invoqué en particulier que la suppression de la circulation rénale par ligature des artères ne déterminait pas l'élévation de la tension artérielle.

Mail il y a loin, comme l'écrit Gallavardin, de la simple exclusion brusque d'un territoire vasculaire à la circulation forcée pendant des années à travers un réseau artériel sclérosé.

Les expériences d'Alvens consistant dans la compression totale

et uniforme des reins avec un oncomètre, montrèrent que cette compression s'accompagnait d'élévation de la tension.

Les résections partielles du rein pratiquées par Passler et Heineke amenèrent les mêmes conclusions.

Il semble donc démontré que la sclérose rénale peut à elle seule produire l'apparition d'un syndrome d'hypertension complète permanente, celui-ci pouvant d'ailleurs être augmenté, en particulier par l'adrénalinémie.

Pression artérielle et sécrétion urinaire.

Le rein est considéré à la fois comme une glande et comme un filtre. Son fonctionnement dépend de l'intégrité de l'épithélium des tubuli qui permet l'activité chimique des éléments cellulaires, mais il est fonction aussi de la circulation du sang et par suite de la pression artérielle.

Les expériences de Tiegerstedt ont montré que les reins sont traversés en 24 heures par 500 litres de sang, la circulation rénale est donc très intense.

La pression élevée du sang dans l'aorte abdominale, comme l'écrit Gley, se transmet par l'artère rénale jusque dans le glomérule; de plus, l'étroitesse du vaisseau glomérulaire efférent et du réseau capillaire qui suit, fait obstacle à l'écoulement facile du sang arrivé dans le glomérule. Ce sont des conditions favorables à la filtration et celle-ci dépend des pressions qui s'exercent de part et d'autre du filtre.

La quantité d'urine augmente chaque fois qu'il se produit une hausse de la pression aortique, ce que l'on met en évidence en liant l'aorte au-dessous des artères rénales. La quantité d'urine diminue au contraire lorsque la pression baisse; on peut le démontrer en ralentissant le cœur par l'excitation du pneumogastrique ou par section de la moelle cervicale, ce qui entraîne une vaso-dilatation généralisée.

La sécrétion rénale est d'autant plus active que la circulation est plus rapide; elle dépend du débit sanguin. Le débit sanguin est fonction de la vitesse de circulation, et celle-ci est liée à la

pression artérielle sans toutefois lui être absolument proportionnelle; c'est ainsi que le débit diminue lorsque l'augmentation de la pression artérielle est causée par la vaso-constriction rénale.

De plus, le fonctionnement de l'épithélium des tubuli est lié au bon état de la circulation à travers le rein. Ceci est démontré cliniquement par les malades qui sans avoir de lésions rénales font de l'hyposystolie. Aussitôt le fonctionnement du rein devient défectueux et l'on peut penser à l'existence d'une néphrite, mais tous les troubles cessent dès que la circulation redevient normale. On voit donc que l'activité sécrétoire de l'épithélium des tubuli et la filtration glomérulaire sont liés à la circulation sanguine à travers le rein et, par suite, à la pression artérielle.

La pression artérielle au niveau des glomérules et des tubuli dépend non seulement de l'activité cardiaque et du tonus vasculaire en général, mais encore de l'état fonctionnel des artérioles rénales. Les travaux d'Hasebroeck ont montré, en effet, que les artérioles viscérales, en particulier celles du rein, présentaient, synchrones à la diastole et à la systole, des mouvements actifs d'expansion et de contraction. Il y a une systole active de la part des artérioles qui constituent un véritable cœur périphérique aidant au refoulement du sang dans les capillaires.

Lorsque les reins sont atteints de néphrite chronique il y a tout d'abord réduction du nombre des glomérules et des tubuli, un certain nombre ayant été détruits par le processus de sclérose. La sécrétion urinaire ne pourra donc être assurée de façon suffisante que si les éléments subsistants ont une activité compensatrice et s'il existe une hypertension sur les glomérules restants.

Nous l'avons vu, le fonctionnement de ces éléments dépend de l'intensité de la circulation, mais celle-ci à travers le rein scléreux se présente comme particulièrement difficile. La sclérose des petites artères, l'enserrement des capillaires par le tissu fibreux augmentent singulièrement la résistance à la circulation rénale. La diminution permanente de leur calibre ralentit la vitesse circulatoire et par suite le débit; d'autre part, les artérioles ont perdu leur activité contractile et n'ont plus les systoles actives qui ai-

daient puissamment la circulation à travers le réseau capillaire.

Ainsi dans les néphrites chroniques, la circulation à travers le rein dont les vaisseaux sont atresiés et rendus rigides par le processus de sclérose est très difficile. La filtration glomérulaire diminue, d'autre part les tubuli restés intacts, ne recevant plus de sang en quantité suffisante, loins d'avoir une activité de suppléance pour remplacer les éléments rénaux détruits, auront, au contraire, un fonctionnement ralenti. Le malade s'acheminera progressivement vers l'oligurie si la pression artérielle est au même niveau que chez le sujet normal.

Mais comme l'écrit Gallavardin, auquel nous empruntons ce passage, rien n'est souple, rien n'est docile comme l'appareil cardio-vasculaire dont la fonction à chaque moment et dans la mesure du possible est de se modeler sur les besoins de l'organisme. Aussi voit-on au fur et à mesure que le filtre s'encrasse et par un admirable mécanisme de régulation la tension artérielle s'élever progressivement en même temps que le cœur pour suffire à ce travail supplémentaire d'hypertrophie, pour qu'en fin de compte le nouvel équilibre liquidien puisse incessamment compenser la lésion du filtre rénal.

Et ailleurs : Toutes les fonctions s'accomplissent avec la même souplesse, la même régularité. Il faut la curiosité médicale et l'investigation sphygmo-manométrique pour découvrir que déjà le fruit est piqué, que ce gros moteur qui ne fournit au total qu'un rendement normal, n'est là que pour dissimuler la tare secrète qui, dans l'intimité des tissus, poursuit sans cesse son travail souterrain.

L'hypertension dans la sclérose rénale apparaît donc comme un phénomène d'adaptation destiné à compenser l'imperméabilisation plus ou moins marquée des reins; cette hypertension est permanente et complète.

La maxima s'élève dans de fortes proportions, traduisant le travail plus considérable du cœur hypertrophié.

La minima suit le même mouvement ascensionnel.

Beaucoup d'auteurs soutiennent que, seule, l'augmentation de la maxima constitue un processus de défense, celle de la minima,

au contraire, devant être regardée comme de fâcheux augure. Sans doute la minima augmente le travail du cœur, mais si celui-ci n'est pas à la limite de sa capacité fonctionnelle il pourra supporter cette surcharge.

L'augmentation de la minima peut être due à ce que au moment de chaque systole le sang ne passant pas suffisamment à travers l'ensemble du réseau capillaire, peu à peu l'arbre artériel se trouve encombré; alors l'élévation de la minima est nuisible.

Mais très souvent il n'en est pas ainsi; l'augmentation de la minima est causée par l'augmentation générale du tonus vasculaire.

Comme l'écrit Wybauw, c'est cette minima qui semble assurer le mieux la vitesse de passage du sang dans les capillaires. Si l'on diminuait cette minima par de la vaso-dilatation, le sang se détournant en quelque sorte du réseau rénal sclérosé, irait vers les régions de moindre résistance où sa circulation serait plus facile.

L'hypertension permanente complète semble donc nécessaire pour maintenir le sang devant le barrage rénal et l'obliger à le franchir. Ces deux éléments maxima et minima de la pression artérielle paraissent simultanément concourir à la réalisation d'une réaction défensive.

On ne doit cependant jamais perdre de vue que si un sujet atteint de néphrite atrophique doit avoir une tension systolique et diastolique haute, il est indispensable que la pression différentielle mx-mn reste suffisante pour que le malade reste en état eusystolique.

Ainsi l'hypertension complète permanente apparaît comme un processus de défense indispensable pour assurer l'irrigation suffisante des reins.

Ces vues théoriques trouvent une confirmation dans des travaux expérimentaux et des observations cliniques.

Perfusion de reins humains. — La résistance circulatoire qu'ils opposent. — La pression strictement nécessaire pour la surmonter.

Dickinson en 1862, Thomas en 1877, avaient fait des circula-

tions artificielles comparatives sur des reins sains et des reins atteints de néphrite et ils avaient mis en évidence une certaine résistance opposée à la circulation par les vaisseaux scléreux du rein. Ces expériences furent reprises tout dernièrement par Carnot et Rathery, et c'est leurs résultats que nous rapportons.

La perfusion des reins était faite sur des pièces d'autopsie présentant diverses lésions, en introduisant deux canules, l'une dans l'artère, l'autre dans la veine rénale. La pression artérielle était mesurée par la hauteur de chute du liquide injecté, la vitesse d'écoulement veineux étant estimée par la quantité du liquide perfusé recueilli en une minute; enfin on faisait varier la viscosité du liquide.

Dans une première série de recherches, les auteurs ont apprécié la résistance vasculaire de reins à peu près normaux.

La perfusion au liquide de Ringer donnait pour un rein pneumonique un écoulement veineux considérable proportionnel à la pression. L'écoulement était de 69 centimètres cubes avec une pression de 0 m. 75 d'eau de 120 cm³ à 1 m. 15 ou 8 cm 5 de Hg, de 224 cm³ à 2 m. 90 ou 21 cm de Hg.

Si on substituait un liquide plus visqueux, l'écoulement était moins considérable et moins rapide.

Dans une seconde série, les auteurs perfusèrent des reins scléreux. Un des tracés est relatif à un rein d'urémique mort avec une tension de 24-18 et une constante uréo-sécrétoire de 0,25. Pour des pressions similaires, la vitesse d'écoulement était beaucoup moindre. En effet, la perfusion du liquide de Ringer n'était que de 6 cm³ par minute au lieu de 69 avec une pression de 0 m. 75 d'eau, de 10 cm³ au lieu de 120 à 1 m. 15, de 27 cm³ au lieu de 224 à 2 m. 05.

On voit que l'écoulement peut donc avoir pour une même pression une vitesse dix fois moindre à travers le réseau sclérosé qu'à travers le rein précédent. Si l'on augmentait la viscosité du liquide de perfusion, la vitesse d'écoulement se ralentissait encore.

De cette série d'expériences les auteurs tirèrent les conclusions suivantes :

1° Le débit veineux est sensiblement proportionnel à la pression;

2° Il varie considérablement suivant la viscosité du liquide;

3° Suivant les altérations du rein, pour des pressions et des viscosités identiques, il y a une différence de débit énorme. Par exemple, débit à 15 cm Hg d'un rein perméable, 224 cm³ à la minute. Débit de deux reins scléreux, 6 et 5 cm³.

L'hypertension apparaît donc comme nécessaire pour assurer la circulation à travers le rein dans les néphro-scléroses.

Diurèse et concentration maxima de l'urée dans l'urine.

La concentrations d'une substance dans un liquide se définit comme étant la quantité de cette substance exprimée en grammes qui existe dans un litre de ce liquide.

La concentration maxima de l'urée dans l'urine est la concentration la plus forte sous laquelle un sujet est capable d'éliminer son urée par les reins.

Lorsqu'on dit par exemple que la concentration maxima de l'urée est de 50 pour mille cela signifie que la quantité d'urée susceptible d'être éliminée au maximum dans un litre d'urine est de 50 gr. par aucun moyen ou ne pourra obliger les reins à éliminer plus de ces 50 gr.

La concentration maxima obéit à une série de lois déterminées par l'expérience. Nous ne citerons que l'une d'entre elles qui, seule, est intéressante pour l'objet de notre travail.

« Le degré de la concentration maxima de l'urée dans l'urine d'un sujet malade est exclusivement commandée par les éléments sécrétants du parenchyme rénal et il est proportionnel à l'intensité des troubles fonctionnels de ces éléments. »

La concentration maxima lorsque les reins fonctionnent normalement est en moyenne de 50 pour mille.

Lorsque les reins présentent des troubles fonctionnels déterminés ou non par des lésions définitives, la concentration maxima s'abaisse à des degrés divers.

C'est ainsi qu'elle pourra n'être que de 25 pour mille ou même de 12,5 pour mille; dans ce cas le sujet qui aura une telle concen-

tration maxima ne sera plus capable que d'éliminer 12 gr. 5 d'urée par litre d'urine.

On se rend compte que chez de tels malades la polyurie devient nécessaire pour que l'élimination uréique se fasse à son taux normal.

En effet si nous supposons que chez un malade atteint de néphrite chronique les lésions du parenchyme sont telles que la concentration maxima soit de 12,5, il s'en déduit que pour éliminer 25 gr. d'urée par jour, ce qui représente environ le chiffre normal, il lui faudra émettre deux litres d'urine.

Si la concentration maxima vient à tomber à 8 pour mille il devra émettre trois litres d'urine pour arriver à éliminer 24 gr. d'urée.

Chez les sujets dont la concentration maxima de l'urée dans l'urine se trouve abaissée par suite de lésions rénales, la polyurie est obligatoire pour que l'élimination de l'urée puisse se faire à son taux normal (Castaigne, Heitz, Boyer, Moreno). Si ces malades n'ont pas de polyurie, ils font de la rétention azotée.

Reprenons le cas du malade dont la concentration maxima est de 12,5 pour mille; s'il a une polyurie de 2 litres il éliminera 25 gr. d'urée en 24 heures; mais si sa diurèse fléchit et si elle n'est plus que de 1 litre, il ne pourra plus éliminer au maximum que 12 gr. 5 d'urée en 24 heures, il fera de la rétention azotée.

La polyurie est donc une nécessité chez les malades dont la concentration maxima de l'urée se trouve abaissée par suite de lésions rénales.

La polyurie est déterminée par une filtration glomérulaire considérable et par le fonctionnement plus intense de l'épithélium des tubuli. Comme nous l'avons précédemment exposé, ces éléments dépendent en grande partie du débit sanguin à travers le rein, ce dernier étant lui-même fonction de la pression artérielle.

Si l'hypertension tant maxima que minima vient chez un sujet atteint de sclérose rénale à s'abaisser au-dessous de la valeur qu'elle doit avoir pour que la diurèse soit suffisante, il se produira de l'oligurie. Il faut bien remarquer que cette oligurie peut n'être que relative; si la concentration maxima est par exemple

de 8 pour mille, il faudra pour éliminer 24 gr. d'urée une diurèse, une polyurie de 3 litres; si la diurèse tombe à 1.500 gr. le sujet sera en état d'oligurie relative puisqu'il ne pourra plus éliminer au maximum que 12 gr. d'urée.

Chez ces malades porteurs de lésions de sclérose rénale et dont la concentration maxima est basse, si l'hypertension fléchit la polyurie diminue, il se produit de l'oligurie absolue ou relative, l'urée ne peut plus être éliminée à son taux normal puisque la diurèse n'est pas suffisante, et l'on voit apparaître automatiquement de la rétention azotée par le mécanisme précédemment exposé.

Ces malades seront en marche vers l'urémie.

Si la concentration de l'urée est basse, l'hypertension est nécessaire pour assurer une diurèse capable de permettre l'élimination normale de l'urée.

OBSERVATION I (Personnelle)

(Service de M. le Professeur CASSAET)

C... Pauline, 70 ans. La malade est entrée à l'hôpital parce que depuis quelque temps elle présente de la céphalée, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles. A son arrivée, on ne nota aucun trouble visuel. Les artères étaient dures, sinueuses, le cœur était hypertrophié. A l'auscultation on constatait l'existence d'un bruit de galop et d'un léger souffle systolique de la base par aortite; le second bruit était très clangoreux. Les urines étaient peu abondantes et oscillaient autour de un litre, elles contenaient des traces nettes d'albumine. Il n'y avait pas d'œdème. La pression artérielle était, le 15 juin : maxima, 22; minima, 11.

La concentration maxima de l'urée dans l'urine fut recherchée en donnant quotidiennement à la malade pendant quatre jours 20 gr. d'urée et en analysant quotidiennement les urines. Cette recherche donna comme valeur de la concentration maxima 28 pour mille.

Ainsi cette malade avait besoin d'une diurèse égale à un litre pour éliminer 28 gr. d'urée.

Le 18 juin, la pression artérielle s'abaissa; la maxima était 17, la minima 9. Les urines étaient de 800 gr.

Le 21 juin : maxima 17, minima 10. Urines : 700 gr.

Le 22 juin : maxima 16, minima 9. Urines : 600 gr.

La concentration maxima étant de 28 gr. pour mille, la malade ne pouvait éliminer au maximum que 16 gr. 8 d'urée dans ses 600 gr. d'urine, quantité insuffisante.

On était ainsi amené à penser que la malade faisait de la rétention azotée.

Une prise de sang montra que le sérum contenait 0 gr. 80 d'urée par litre, ce qui est une quantité anormalement élevée d'autant plus que la malade était à un régime réduit.

La malade fut soumise à un traitement hypertenseur par des injections d'adrénaline et d'huile camphrée.

La pression resta stationnaire quelques jours; le sérum contenait sensiblement 0 gr. 80 d'urée par litre, puis elle s'éleva lentement. Elle atteignit : maxima 19, minima 10 avec urines 900 gr. Elle se fixa ensuite à la valeur: maxima 22, minima 11 avec urines 1.100 gr.

La concentration de l'urée dans l'urine étant de 28 pour mille, cette diurèse de 1.100 gr. provoquée par la tension 22-11 était suffisante pour qu'il n'y ait pas de rétention azotée.

En effet, plusieurs dosages d'urée dans le sang donnèrent alors 0 gr. 25 d'urée par litre de sérum, chiffre normal.

Ainsi chez cette malade atteinte de néphrite chronique dont la concentration de l'urée dans l'urine n'était que de 28 pour mille à cause de ses lésions rénales, une tension de 22-11 était indispensable pour assurer une diurèse de 1.000 à 1.100 gr. permettant l'élimination de l'urée à son taux normal.

La production d'une augmentation de tension augmente la diurèse et, par suite, l'élimination de l'urée.

OBSERVATION II (Personnelle)

(Service de M. le Professeur agrégé MICHELEAU)

Marie H..., 60 ans, entrée salle 21 en mai 1921, parce qu'elle présentait de la dyspnée d'effort et des œdèmes.

Cette malade était atteinte de maladie de Hodgson. Ses artères étaient indurées, son cœur était hypertrophié; il existait à la base un double souffle systolique et diastolique.

Au moment où nous avons suivi la malade, en juillet 1921, sa pression artérielle se maintenait au niveau suivant : maxima, 18; minima, 9.

La quantité d'urine émise était de 1.000 gr. et contenait 9 gr. d'urée, ainsi qu'un peu d'albumine.

Le taux de l'urée dans le sang était de 0 gr. 85 par litre de sérum; la malade faisait de la rétention azotée.

Elle fut soumise à un traitement hypertenseur par des injections d'adrénaline et d'huile camphrée. Sa tension s'éleva et atteignit la valeur maxima 22, minima 11; en même temps les urines augmentèrent et furent de 1.500 gr. par 24 heures.

Parallèlement l'élimination de l'urée devint plus considérable et fut de 18 gr.

La malade étant à un régime hypo-azoté, cette élimination d'urée devait être suffisante pour faire cesser la rétention azotée. En effet, de nouvelles prises de sang montrèrent qu'il ne contenait plus que 0 gr. 20 d'urée par litre de sérum.

Ainsi cette malade atteinte de néphrite chronique scléreuse avait besoin d'une tension de 22-11 pour avoir une diurèse de 1.500 gr. permettant l'élimination de l'urée à un taux suffisant.

Si la pression artérielle s'abaisse, la diurèse fléchit, l'élimination de l'urée diminue.

..... OBSERVATION III (Personnelle)

(Service de M. le Professeur agrégé MICHELEAU)

Ch..., 62 ans. Ce malade est venu à l'hôpital pour une rétinite hémorragique. Il était hypertendu. Ses artères étaient sinueuses et dures; son cœur était hypertrophié et présentait un rythme de galop. Les urines contenaient un peu d'albumine.

La tension était au moment de l'examen : maxima 23, minima 11.

Elle s'accompagnait d'une diurèse de 1.800 gr., ce qui permettait l'élimination quotidienne de 21 gr. 5 d'urée.

Ce malade fut soumis pendant plusieurs jours à une médication hypotensive par de l'extrait de gui et de l'iodure de sodium. La tension s'abaissa et prit la valeur maxima 20, minima 9; parallèlement la diurèse fléchit et ne fut plus que de 1.100 gr.; l'élimination de l'urée diminua aussitôt et ne fut que de 13 gr. par jour.

Ainsi ce malade atteint de néphrite chronique avait besoin d'une tension de 23-11 pour avoir une diurèse de 1.800 gr. permettant l'élimination d'une quantité suffisante d'urée.

La constante d'Ambard des néphro-scléreux montre que l'hypertension est une réaction de défense.

La constante d'Ambard, ou constante uréo-sécrétoire, se définit comme étant le rapport suivant :

$$K = \frac{\text{Urée du sang}}{\sqrt{\frac{\text{débit uréique rapporté aux 24 heures : x}}{\text{concentration de l'urée dans l'urine}} \cdot 25}$$

a) *Le coefficient uréo-sécrétoire dépend de la quantité de parenchyme rénal.*

Si l'on recherche la valeur de la constante d'Ambard sur un animal possédant ses deux reins, on lui trouve une valeur K.

Si on calcule cette même constante sur l'animal après ablation d'un rein, on la trouve égale à K'; K' étant supérieure à K ce qui implique une élimination d'urée inférieure à la normale.

b) *Influence de la qualité du parenchyme rénal sur la constante d'Ambard.*

Comme l'écrit Ambard, si l'on se représente la constante uréo-sécrétoire comme le rapport entre une excitation rénale représentée par l'urée sanguine et une réponse sécrétoire représentée par

le débit de l'urée, on conçoit que pour des excitations identiques la réponse sécrétoire sera d'autant plus importante que le rein sera meilleur.

Par conséquent, pour une même quantité de parenchyme rénal la constante sera modifiée par la qualité du parenchyme.

La constante d'Ambard est un moyen d'apprécier la valeur fonctionnelle des reins; normalement elle est de 0,06 à 0,07.

Chez les sujets atteints de néphrite chronique urémigène ou mixte, le parenchyme rénal est altéré quantitativement et qualitativement; la constante d'Ambard pourra donc, si les reins ne fonctionnent pas suffisamment, être différente de ce qu'elle est chez le sujet sain. Cependant si les glomérules et les tubuli qui subsistent ont une activité compensatrice, on pourra observer malgré les lésions rénales une constante d'Ambard voisine de la normale.

Ch. et N. Fiessinger ont étudié la valeur de la constante d'Ambard chez des sujets atteints de néphrite atrophique lente.

Les altérations rénales se traduisaient par de l'albuminurie, l'existence d'un bruit de galop et de l'hypertension.

Ils constatèrent l'existence de deux séries de cas :

Dans la première il s'agit de sujets atteints de néphrite atrophique chez lesquels la constante a sa valeur normale, ce qui signifie que leur sécrétion et leur élimination uréique est suffisante.

Ces sujets sont tous de grands hypertendus; leur maxima est de 24 ou 26 cm Hg, leur minima de 11 à 13 cm Hg.

Dans la seconde série il s'agit de sujets atteints de la même affection mais leur constante est élevée, traduisant une sécrétion rénale anormale. Cette insuffisance sécrétoire se traduisait cliniquement par des œdèmes. Ces malades avaient une hypertension peu considérable.

Ainsi dans les cas de néphrites chroniques avec hypertension très élevée, la constante d'Ambard est sensiblement normale, ce qui signifie que l'élimination uréique se fait à un taux suffisant; malgré les lésions rénales l'hypertension est compensatrice.

Au contraire lorsque l'hypertension fléchit ou ne peut s'élever suffisamment, la constante d'Ambard est anormale, ce qui traduit

une élimination uréique insuffisante; l'hypertension n'est pas assez forte pour compenser les lésions; c'est l'évolution vers l'urémie.

Quand l'hypertension réaction de défense fait défaut ou est trop peu considérable, les lésions de néphrite chronique ne sont plus compensées par l'activité plus grande des glomérules et des tubuli subsistants; il se produit un fléchissement dans la sécrétion de l'urée.

Tableau des hypertension fortes avec filtration rénale favorable:

Age	Constante	Urée sanguine	Tension
59	0,07	0,34	27-12
49	0,07	0,43	23-12
65	0,07	0,25	24-11
54	0,07	0,23	26-12
60	0,09	0,35	26-14
54	0,12	0,32	25-12



CHAPITRE VII

L'Hypertension compensatrice des lésions du cœur dans l'artério-sclérose

Le cœur est constamment hypertrophié dans l'artério-sclérose. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. Le cœur peut être énorme, dans la néphrite atrophique en particulier, c'est le type du cœur de bœuf décrit par Traube.

Les cellules musculaires sont fortement augmentées de volume, certains auteurs pensent même qu'elles se sont multipliées.

Le plus souvent l'hypertrophie ne demeure pas simple mais, à la longue, il se produit des lésions de myocardite chronique, de myocardite scléreuse. D'après Letulle on trouve alors dans la myocarde des placards de tissu fibreux. Ce tissu fibreux peut même arriver à parsemer toute l'étendue du muscle cardiaque. Cette sclérose a été étudiée en particulier par Bard et Philippe.

Les artères coronaires sont presque toujours gravement lésées. Leur tronc est atteint de lésions athéromateuses, d'endartérite chronique et de calcification.

On retrouve ces lésions sur leurs ramifications.

Les artérioles du myocarde cheminent dans du tissu scléreux et sont devenues rigides. Leur calibre a subi une réduction par suite de l'épaississement de leurs parois.

L'hypertension est nécessaire pour assurer la circulation du myocadre dans les cas d'hypertrophies cardiaques et de myocarde scléreuse.

Les cœurs hypertrophiés sont des cœurs qui luttent contre des obstacles au cours normal du sang. Les hypertrophies cardiaques sont constantes dans les états d'artério-sclérose où il existe de multiples barrages sur la grande circulation, en particulier au niveau des reins.

Les myocards hypertrophiés et fonctionnant très activement, ont besoin d'un apport incessant de matériaux nutritifs qui assurent la vie de la cellule musculaire cardiaque. Le travail de ces cellules étant intense les déchets sont abondants, et pour que ces cellules musculaires ne soient pas plus ou moins parésiées par les substances toxiques provenant de leur fonctionnement même, il est indispensable que ces déchets soient brûlés, oxydés par un apport aussi considérable que possible d'oxygène.

Ces substances nutritives, cet oxygène nécessaire au bon rendement des cœurs en état d'hypertrophie, ne peuvent être fournies que par la circulation. Celle-ci doit donc être très active.

Nous avons signalé que très souvent dans les hypertrophies cardiaques qui se produisent dans les cas d'artério-sclérose on rencontre des lésions coronariennes soit sur le tronc même de ces artères, soit sur les ramifications qu'elles fournissent. Ces lésions de sclérose par la diminution du calibre des vaisseaux et par leur rigidité sont un obstacle à la circulation à l'intérieur du myocarde et il paraît nécessaire pour que le sang puisse traverser le myocarde en quantité suffisante dans l'unité de temps, que la pression artérielle soit élevée.

Nous nous appuierons pour montrer la nécessité de ces fortes pressions seules capables d'assurer la circulation dans les cœurs hypertrophiés et présentant des lésions artérielles de sclérose, sur des arguments tirés :

1° *De l'expérience sur les circulations artificielles à l'intérieur du myocarde;*

2° *De la physiologie normale et pathologique;*

3° *De la clinique.*

1° *Expériences de perfusion à travers le myocarde.*

*Nous inspirant des travaux de Dickinson et Thomas, puis de Carnot et Rathery sur les circulations artificielles à travers le rein, nous avons essayé de réaliser des expériences de perfusion à l'intérieur du myocarde afin de rechercher quelle était la valeur de la pression artérielle susceptible d'assurer une circulation normale dans les vaisseaux du cœur.

Il n'existe, du moins à notre connaissance, aucun travail antérieur sur cette question.

Technique.

La technique employée a été des plus simples.

Une canule était introduite dans chacune des artères coronaires, une ligature assurant la mise en place.

Chaque canule était reliée par un court tuyau de caoutchouc à un tube de verre bifurqué. Un tuyau de caoutchouc d'une longueur de trois mètres reliait l'extrémité simple de ce tube de verre à un vase de Mariotte, dont on pouvait faire varier la hauteur à volonté.

De la même façon une canule de verre était placée dans la grande veine coronaire par laquelle se fait en grande partie la circulation de retour du myocarde vers l'oreillette droite.

On recueillait ainsi le liquide de perfusion qui était de l'eau distillée choisie, parce que très diffusible.

Résultats.

Nos recherches ont porté sur des cœurs hypertrophiés par suite de lésions rénales; sur des cœurs présentant des lésions de myocarde scléreuse avec altérations des vaisseaux du myocarde; enfin sur des cœurs normaux.

Nous avons parfois rencontré des difficultés produites par la thrombose des vaisseaux intra-cardiaques, mais dans un certain nombre de cas nous avons réussi à faire circuler le liquide de perfusion à travers le cœur et à le recueillir à la sortie par la canule placée dans la grande veine coronaire.

Dans les cœurs normaux sans traces d'hypertrophie ou de lésions vasculaires de sclérose, une pression de 13 à 14 centimètres de mercure était suffisante pour assurer la circulation.

Dans les cœurs hypertrophiés, en particulier dans les cœurs de Traube, de la néphrite atrophique qui présentaient des lésions de sclérose des coronaires, il en était tout autrement.

Avec une pression de 15 centimètres de mercure rien ne passait, ou à peu près, à travers le myocarde. Il fallait élever la pression jusqu'à un chiffre oscillant autour de 20 à 22 centimètres de mercure pour faire circuler le liquide à travers le myocarde.

Ces expériences montrent que la circulation intra-myocardique a besoin, pour être assurée dans les cas d'hypertrophie cardiaque avec lésions des artères coronaires, d'une pression élevée se rapprochant sensiblement de celle que l'on observe chez le vivant dans les mêmes cas.

L'hypertension apparaît donc comme un processus indispensable pour permettre l'irrigation correcte des cœurs hypertrophiés et présentant des lésions vasculaires de sclérose.

Physiologie normale et pathologique de la circulation du sang dans le myocarde.

La circulation artérielle du myocarde est assurée par le système des artères coronaires et le réseau qui provient de leur division. A chaque systole le sang pénètre dans les artères coronaires qui, on le sait, s'ouvrent un peu au-dessus des valvules sigmoïdes.

Mais si nous réfléchissons aux conditions de pénétration de cette onée sanguine dans les multiples branches du réseau coronarien, nous constatons que cette circulation du myocarde au moment de la systole, ne se fait, même à l'état normal, qu'avec difficulté. Au moment en effet où le cœur donna sa contraction

systolique, les vaisseaux qui se trouvent situés dans le myocarde et qui en assurent la nutrition sont plus ou moins aplatis. Il en résulte que lorsque la systole se produit, la circulation dans les parois du myocarde se ralentit, le débit du sang qui le traverse diminue.

Au contraire, au moment de la diastole les parois du cœur se relâchent, et les vaisseaux qui circulent dans ces parois deviennent béants; il règne pendant cette période diastolique, dans tout l'arbre artériel, une pression qui est la pression minima et c'est sous l'influence de cette pression que le sang circule à travers le myocarde au moment de la diastole. Ainsi la circulation dans le myocarde se trouve assurée au maximum pendant la diastole. On se rend compte de l'importance capitale de la valeur de la minima qui apparaît comme un facteur essentiel de cette circulation.

La pression systolique n'est évidemment pas sans influence sur la circulation coronarienne, mais elle ne sera efficace que si sa valeur est telle qu'elle puisse, malgré la diminution du calibre des vaisseaux du myocarde au moment de la systole, assurer la progression du sang.

Donc à l'état normal la circulation du myocarde ne peut se faire au moment de la systole que si la maxima a une certaine valeur, mais elle se fait surtout au moment de la diastole, sous l'influence de la pression minima.

A l'état pathologique, dans les états d'artério-sclérose, lorsque le cœur est très hypertrophié et que les vaisseaux qu'il contient sont atrésiés et rendus rigides par le processus de sclérose, tout s'exagère par rapport à ce qui se passait à l'état normal.

Au moment de la systole le système des ramifications coronariennes diminue encore de calibre sous l'influence de la contraction du cœur et le sang ne peut cheminer dans ces vaisseaux que si cette pression systolique est assez élevée.

Cette circulation dans de tels myocardiens se fera avec le maximum d'intensité pendant la diastole; il est donc nécessaire que la pression minima soit suffisamment haute pour assurer le cours du sang.

Maxima et minima élevées paraissent donc nécessaires pour assurer la circulation dans ces cœurs pathologiques.

Des faits expérimentaux viennent à l'appui de ces vues théoriques, et la clinique elle-même, ainsi que nous nous efforcerons de le montrer, fournit des observations dans lesquelles on voit que dans les cas d'artério-sclérose, parallèlement à la chute des tensions maxima et minima apparaissent des troubles dans le fonctionnement du cœur, traduisant son ischémie.

Faits expérimentaux.

Moravitz et Zahn ont fait des recherches sur la circulation du cœur en place. Ils introduisaient dans l'auricule et dans l'oreillette droite du cœur du chien une canule qui s'appliquait hermétiquement sur le sinus coronaire et par laquelle s'écoulait le sang veineux. Ils constatèrent que le débit était augmenté à la suite d'une injection d'adrénaline.

Bond, en 1913, étudia l'état de divers agents sur la circulation sanguine dans les artères et les veines coronaires.

La méthode consistait à faire couler le sang d'une ouverture faite aux vaisseaux coronaires sur un appareil enregistreur. Les expériences montrèrent que l'adrénaline, la solution chlorurée physiologique, l'inhalation de la fumée de tabac, accélèrent la circulation coronaire, tandis que le nitrite d'amyle et la nitroglycérine la ralentissent.

Il résulte de ces expériences que la circulation se fait avec son maximum d'intensité sous l'influence de substances élévatrices de la tension artérielle et en particulier de la minima comme l'adrénaline. Les substances vaso-dilatatrices, au contraire, qui abaissent la minima diminuent le débit sanguin à travers le myocarde.

Faits cliniques.

Nous nous efforcerons de montrer, en nous appuyant sur des observations cliniques, que dans les états d'artério-sclérose, en particulier dans la sclérose rénale où il existe de l'hypertrophie

cardiaque et des lésions scléreuses du myocarde, il est nécessaire, pour le bon fonctionnement de l'organe, que la maxima et la minima aient une valeur élevée de telle sorte que si elles viennent à fléchir il en résulte de multiples troubles cardiaques, le myocarde étant alors en état d'ischémie. Nous verrons que des chutes même légères de la pression artérielle peuvent, dans les états de sclérose où le cœur est lésé, s'accompagner de crises d'angine de poitrine et de troubles du rythme cardiaque.

Crises angineuses et hypotension relative.

L'angine de poitrine est un syndrome constitué par trois symptômes : une douleur thoracique rétrosternale plus rarement précordiale; des irradiations pénibles dans la partie supérieure du corps, surtout à gauche; enfin une sensation d'angoisse d'origine mentale.

Il en existe deux formes essentielles :

1° L'angine de poitrine d'effort qui apparaît à l'occasion d'un travail.

2° L'angine de poitrine de décubitus, dans laquelle la crise éclate brusquement au repos.

Diverses théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme de la production des crises angineuses.

Les unes reposent sur l'ischémie du myocarde par lésions des coronaires. Les autres font de l'angine de poitrine une complication des états d'hypertension. On observe souvent, en effet, l'association de crises hypertensives avec des accès angineux.

THEORIE CORONARIENNE. — Elle a été proposée par Jenner dès la fin du XVIII^e siècle, puis définie par Balfour et Reider en 1821. Elle fut ensuite défendue par Potain, Huchard.

Cette théorie attribue l'angine de poitrine à de l'ischémie du myocarde liée à un rétrécissement des artères coronaires. L'anatomie pathologique montre, en effet, que ces vaisseaux sont assez souvent diminués dans leur calibre, surtout à l'origine.

Potain a supposé par comparaison avec les phénomènes de claudication intermittente chez le cheval que l'effort imposé au

cœur pendant une marche, par exemple, devait être suivi chez un sujet dont les coronaires sont plus ou moins oblitérées et rétrécies, d'une ischémie du myocarde et d'une véritable crampe du cœur, qui est la crise angineuse.

Nous remarquerons que cette théorie fait mal concevoir pourquoi les crises n'apparaissent pas à chaque effort. De plus, chez nombre de sujets porteurs de coronaires atrésiées il n'a jamais été observé de crises angineuses.

THEORIES NERVEUSES. — Les lésions d'aortite sus-sigmoïdienne sont fréquentes dans les angines de poitrine; on a pensé que les paroxysmes douloureux étaient dus à la distension de l'aorte malade sous l'influence d'une tension artérielle trop élevée qui irriterait ainsi les terminaisons nerveuses nombreuses dans les parois du vaisseau.

THEORIE DE LA DISTENSION CARDIAQUE. — Ici les réactions douloureuses sont dues à la distension du ventricule gauche. Celui-ci surpris par un brusque à-coup d'hypertension se distend, déterminant l'excitation des filets nerveux du myocarde qui se transmet par le sympathique et le nerf dépresseur de Cyon.

Ces diverses théories font jouer un rôle très important à l'hypertension. C'est elle qui en distendant brusquement l'aorte ou le ventricule gauche fait apparaître la crise angineuse.

Nous n'avons pas la prétention de nier l'existence de pareils accès angineux. Il est en effet certain que les crises d'angine de poitrine s'observent souvent lorsqu'il se produit des paroxysmes hypertensifs.

Mais il est permis de penser que dans ces cas d'angine par hypertension où il se produit en particulier de la distension du ventricule gauche, il s'agit de cœurs qui sont à la limite de leur capacité fonctionnelle, leur puissance de réserve étant épuisée. S'il survient alors une brusque élévation de l'hypertension par un processus de vasp-constriction, le cœur cède, et loin d'être alors une réaction de défense l'augmentation de la tension sera au contraire redoutable.

A côté de ces cas il en est d'autres où on observe des crises

angineuses lorsque chez des hypertendus scléreux les éléments maxima et minima de la pression artérielle diminuent.

Mackenzie avait déjà soutenu cette théorie qu'il y a des angines de poitrine déterminées par les contractions insuffisamment énergiques du cœur produisant l'ischémie du myocarde par gêne de la circulation coronarienne. Pour cet auteur il y a des angines par hypotension sans qu'il y ait cependant de distension ventriculaire gauche.

Si nous considérons des malades chez lesquels il existe sur l'arbre vasculaire de multiples lésions d'artério-sclérose, en particulier de sclérose rénale, et dont les artères coronaires sont atrésiées et rendues rigides, nous sommes amenés à penser que la circulation à travers ces myocardi hypertrophiés et souvent scléreux, se fera difficilement. Si le ventricule gauche diminue même de façon peu considérable, sa force de contraction, s'il se produit dans le système vasculaire de la vaso-dilatation, il en résultera un abaissement de la tension artérielle maxima et minima, un état d'hypotension vraie ou seulement relative par rapport à ce qu'elle était antérieurement, qui aura pour conséquence une ischémie du myocarde qui pourra traduire sa souffrance par des crises d'angine de poitrine.

L'hypertension permanente, à la condition qu'il n'y ait pas de brusques vagues hypertensives transitoires surajoutées, apparaît dans ces cas comme une réaction défensive assurant la circulation du myocarde. Les observations suivantes viennent à l'appui de ces considérations.

OBSERVATION I (Personnelle)

(Service de M. le Professeur CASSAET)

Il s'agit d'un homme de 61 ans, exerçant la profession de terrassier.

Il entra à l'hôpital pour des vertiges, des palpitations et surtout des crises d'Angor.

A l'examen, le malade se révéla comme un polyscléreux; ses artères étaient dures et sinueuses.

Il accusait du brouillard devant les yeux et des vertiges. Il ne

présentait pas de dyspnée d'effort. On ne notait aucune trace d'œdème. Le cœur était nettement hypertrophié, la pointe était dans le 6^e espace; l'aorte était volumineuse, battant au-dessus de la fourchette sternale. A l'auscultation on constatait de l'arythmie; à l'orifice aortique on percevait un souffle léger systolique d'aortite.

A son arrivée, le 8 avril 1921, le malade qui avait comme tension maxima 15, minima 8, eut plusieurs crises angineuses. Les douleurs survenaient brusquement. Elles étaient tantôt à siège précordial, tantôt rétrosternal. Elles ne s'accompagnaient que de très peu d'irradiations vers le membre supérieur gauche, mais lorsqu'elles se produisaient le malade était angoissé.

Le 11 avril la pression artérielle s'éleva : la maxima était 17, la minima 8. Le malade était amélioré. Ses crises étaient moins fréquentes.

Le 15 avril l'amélioration fut plus nette; la maxima était 20, la minima 9.

Au début du mois de mai le malade n'avait plus aucune crise angineuse. Sa maxima était 21, sa minima 11.

Ainsi chez ce sujet hypertendu atteint de lésions artérielles étayant un cœur hypertrophié, il se produisait des crises angineuses lorsque l'hypertension était insuffisante. Parallèlement à l'élévation de l'hypertension on observait la disparition des douleurs angineuses.

OBSERVATION II (Personnelle)

(Service de M. le Professeur CASSAET)

Le malade D... Henri, 61 ans, exerçait la profession de rocailleur.

Il se présentait à l'examen avec un aspect plutôt floride. Il venait à l'hôpital parce que depuis quelque temps il présentait de l'essoufflement et de la dyspnée d'effort. De plus, la nuit surtout, il ressentait brusquement dans la région rétrosternale une douleur qui parfois s'irradiait vers le côté gauche du cou et de la mâchoire; ces douleurs s'accompagnaient nettement d'angoisse; il s'agissait de crises d'Angor.

Le cœur était hypertrophié, surtout aux dépens du ventricule gauche. La pointe battait dans le 6^e espace intercostal. A l'auscul-

tation on constatait l'existence d'un souffle systolique léger à la pointe avec propagation axillaire, et à la base un double souffle systolique et diastolique.

L'aorte était volumineuse et surélevée; les artères accessibles étaient dures et sinueuses.

Les urines étaient abondantes, contenant un peu d'albumine.

On porta le diagnostic de maladie de Hodgson.

Le 8 avril 1921 la maxima était 17, la minima 8. Le malade eut plusieurs crises angineuses.

Le 12 avril on nota la disparition de ces crises; la maxima était 20, la minima 11.

Le 15 avril, l'amélioration persista; la maxima était 20,5, la minima 11.

Le 21 avril le malade eut de la céphalée, des éblouissements et une crise d'Angor très nette avec irradiation vers la mâchoire du côté gauche; la maxima était 17, la minima 10.

Le 16 mai le malade présenta encore une crise angineuse; la maxima était 17, la minima 10.

Le 18 mai, disparition des crises d'angine de poitrine; la maxima était 20, la minima 12.

Le 20 mai on ne nota également aucune crise; la maxima était 21, la minima 11.

Chez ce malade hypertendu on observait l'apparition de douleurs angineuses lorsqu'il se produisait de l'hypotension relative. Lorsque l'hypertension s'élevait ces crises disparaissaient. L'hypertension complète permanente était donc indispensable pour le bon fonctionnement de son cœur.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES EMPRUNTÉES à MACKENZIE

OBSERVATION 30 :

Il s'agit d'un homme de 47 ans, qui éprouvait des accès de douleur débutant au-dessous du sein droit, se propageant au bras droit, aux doigts et du côté du cou. Il ressentait une constriction de la poitrine et on notait de l'hyperesthésie au niveau du sein droit. Le cœur était hypertrophié, l'aorte battait au-dessus du sternum.

A l'auscultation, souffle systolique au foyer aortique.

La pression artérielle fut suivie pendant quatre mois. En général il se sentait mieux et pouvait marcher plus vite lorsque sa pression était élevée.

OBSERVATION 14 :

Cas d'un homme de 55 ans présentant de l'hypertrophie cardiaque. Il avait de fréquents accès douloureux, la douleur débutait au milieu du sternum et s'étendait transversalement vers chaque sein. Sa pression artérielle était de 160 millimètres de mercure. Il fut traité avec du chloral. Quelques jours après les douleurs recommencèrent; sa pression était à 150 m/m. Un certain temps après les accès disparurent; sa pression était à 190 m/m.

Les arythmies chez les hypertendus. — Existence d'arythmies par hypotension relative.

La classification actuelle des arythmies est basée sur les propriétés physiologiques de la fibre cardiaque. On les divise en :

Arythmies de l'automatisme, de la conductibilité, de l'excitabilité et de la contractilité.

A l'état normal ces diverses fonctions sont assurées par le fonctionnement harmonieux des fibres myocardiques et du système nerveux tant intra-cardiaque qu'extra-cardiaque.

On observe fréquemment des arythmies chez les hypertendus et l'on a accusé l'hypertension d'être une des grandes causes des troubles du rythme cardiaque. La physiologie fournit d'ailleurs des bases à cette hypothèse.

De nombreux travaux ont établi que le principal stimulant de la contraction cardiaque était le passage du sang à travers les cavités cardiaques. Ce sont les oscillations périodiques de la pression intra-cardiaque, dit Dastre, qui déterminent le jeu rythmé du cœur.

Funk et Hering ont montré que l'excitation du pneumogastrique ralentissait le cœur, augmentant la réplétion des cavités cardiaques qui agit comme un excitant. Biedermann, expérimentant sur la grenouille, prouva que si l'on amenait le ventricule à un certain état de pression intérieure, il suffisait d'une faible excitation pour provoquer des contractions.

Rihl, Carey, Mac-Cord, mettant une pince à forcipressure sur l'aorte, déterminèrent l'apparition d'extra-systoles par ce mécanisme de l'augmentation de la pression intra-ventriculaire agissant soit directement sur la fibre cardiaque, soit par l'intermédiaire du système nerveux.

Il est en effet indéniable que les arythmies s'observent très souvent chez les hypertendus, mais comme l'a écrit Lian, ces arythmies, en particulier les accès de tachycardie, paroxystique des hypertendus, constituent des signes d'insuffisance ventriculaire gauche. Il s'agit de cœurs qui sont à la limite extrême de leur capacité fonctionnelle et qui n'ont plus aucune réserve contractile. S'il y a sur le système artériel une cause de vaso-constriction même passagère, ils ne peuvent forcer le barrage et ils traduisent leur souffrance par de l'arythmie.

Pourtant l'hypertension est loin de s'accompagner toujours d'arythmie. Il existe beaucoup de sujets fortement hypertendus de façon permanente et depuis longtemps, qui ont un rythme cardiaque parfaitement régulier, le cœur ayant encore une capacité fonctionnelle suffisante pour soutenir ce régime de haute pression et parer à un à-coup d'hypertension minima qui pourrait se produire par de la vaso-constriction. D'autre part, il nous semble que dans les cas de myocardi hypertrophiés, ce qui se produit dans l'artério-sclérose et où les artères du cœur présentent des altérations scléreuses qui les oblitèrent plus ou moins et les rendent rigides, l'hypertension tant maxima que minima peut, au contraire, jouer un rôle de défense en assurant l'irrigation suffisante du myocarde lui permettant ainsi de fonctionner avec son rythme normal.

En pareille occurrence, si la tension artérielle vient à fléchir par exemple par une vaso-dilatation assez considérable sur l'arbre artériel qui abaisse la minima, ou par une diminution de la force de contraction du ventricule gauche qui abaisse la maxima, il se produira un état d'hypotension relative.

Les chiffres donnés par l'oscillomètre pourront encore être assez forts, mais cette tension sera malgré tout insuffisante et il en

résultera de l'ischémie du myocarde qui pourra présenter des troubles de son rythme, traduisant sa souffrance.

Les arythmies par l'ischémie du myocarde ont été réalisées expérimentalement.

Miller et Mathews, en 1909, lièrent sur 20 chiens un ou deux rameaux principaux de la branche descendante des artères coronaires et virent apparaître de l'arythmie. Si, les ligatures étant toujours en place, on faisait une injection intra-veineuse de strophanthus, la pression artérielle s'élevait et malgré l'obstacle sur les coronaires le sang circulait mieux à travers le myocarde et les battements du cœur se régularisaient.

Lewis opérant également sur le cœur du chien complètement séparé du système nerveux, découvrit qu'on pouvait déterminer presque à coup sûr des accès de tachycardie paroxystique absolument identiques à ceux que l'on observe chez l'homme, par la ligature de la branche descendante de l'artère coronaire gauche, ou mieux, par celle du tronc de l'artère coronaire droite.

Pour Lewis, l'anémie de certaines régions du cœur jouerait un rôle prépondérant dans le déclenchement de ces accès.

L'atrésie des branches des artères coronaires dans l'artériosclérose du myocarde agit à la façon des ligatures expérimentales. Il faut une hypertension suffisante pour les forcer. Si cette hypertension fléchit, le sang ne passera plus qu'en quantité trop faible à travers le myocarde et l'on pourra observer des cas d'arythmie produits par l'ischémie du cœur causée par un état d'hypotension relative.

Les observations cliniques qui suivent paraissent venir à l'appui de ces considérations.

OBSERVATION I (Personnelle)

(Service de M. le Professeur CASSAET)

B..., 64 ans. Ce malade était entré à l'hôpital pour de l'asthénie; il n'accusait pas de troubles subjectifs en dehors de cette asthénie. Ses artères étaient dures, le cœur augmenté de volume.

Le 27 mai 1921, la pression était : maxima, 16 $\frac{1}{2}$; minima, 9.

Le sujet qui au moment de son entrée avait un cœur régulier,

présentait alors une arythmie marquée.

Le 1^{er} juin la maxima était 16 $\frac{1}{2}$, la minima 9; les tracés sphymographiques montraient que l'arythmie était assez considérable.

Le 3 juin : maxima 18, minima 9. Le cœur était plus régulier.

Le 6 juin : maxima 18, minima 10. Le rythme se rapprochait de la normale.

Le 9 juin : maxima 21, minima 11. Le cœur était parfaitement régulier.

OBSERVATION II (Personnelle)

(Service de M. le Professeur CASSAET)

B... Jeanne, 76 ans. La malade se présentait avec des signes d'insuffisance cardiaque. Elle était très dyspnéique. Le foie était un peu gros; il y avait un peu de liquide dans la plèvre droite; il n'existait pas d'œdème.

Les urines atteignaient 2 litres par 24 heures et renfermaient un peu d'albumine.

Le cœur était augmenté de volume, sa pointe était abaissée dans le 6^e espace.

Les artères étaient dures et roulaient sous le doigt.

La malade paraissait atteinte de néphrite chronique avec insuffisance cardiaque.

A l'auscultation on percevait une arythmie intense avec battements en salves désordonnées.

La maxima était, le 25 avril 1921, de 20; la minima ne pouvait être prise.

La malade fut mise au repos.

Le 26 mai, la maxima était 22, la minima 12. Les tracés montraient que l'arythmie était beaucoup moins marquée.

Le 27 mai les tracés étaient encore plus réguliers; la maxima était 24, la minima 13.

Le 30 mai l'état demeura stationnaire; la maxima était 24, la minima 14.

Le 6 juin l'arythmie était peu considérable : maxima 25, minima 12.

CHAPITRE VIII

L'Hypertension réaction de défense dans l'athérome et la sclérose des artères

On observe très fréquemment chez les sujets athéromateux des troubles par ischémie, en particulier au niveau des membres inférieurs. Les accidents les plus courants sont la claudication intermittente et la gangrène sèche des extrémités.

La claudication intermittente est un syndrome qui peut être dû à deux causes : l'altération médullaire par le processus de sclérose ou l'altération des artères des membres inférieurs elles-mêmes.

Chez les malades qui présentent ces troubles, les artères ont une paroi épaissie; elles sont rendues rigides par l'infiltration calcaire; leur calibre est plus ou moins diminué; elles ont perdu leur contractilité.

On sait que lorsque les parois artérielles sont élastiques, elles emmagasinent à chaque systole une partie de l'impulsion cardiaque sous forme de tension; elles restituent ensuite cette énergie au moment de la diastole, agissant ainsi sur le sang et l'obligeant à circuler tandis que le cœur est dans sa période de repos. Cette élasticité et les réactions vaso-motrices des artères, surtout des artérioles qui, suivant Wybauw et Hasebroeck, présenteraient des

systoles actives, sont autant de causes qui maintiennent la minima à un certain niveau. Lorsque les artères deviennent rigides, le courant qui les traverse n'est plus continu, le sang ne progresse plus qu'au moment des systoles. De plus, le processus d'athérome et de sclérose augmente considérablement les résistances au cours du sang et, par suite, la vitesse de circulation ainsi que le débit sanguin se trouvent très diminués.

Chez de tels sujets, l'irrigation des divers territoires est plus ou moins compromise, mais il y a en quelque sorte des régions d'élection où le processus d'altération vasculaire est au maximum. Les vaisseaux artériels des membres inférieurs sont les plus fréquemment et les plus profondément atteints; c'est dans leur domaine que l'on observe les accidents de claudication intermittente et de gangrène déterminés par l'ischémie.

Si l'on place un appareil de Pachon au niveau de la jambe de pareils sujets, on observe que dans cette région la maxima et la minima ont une valeur très inférieure à celle que donne la prise de la tension à la radiale. L'échelle réduite sur laquelle on observe les oscillations du sphygmomanomètre, la faiblesse de leur amplitude traduisent la difficulté qu'éprouve le sang à se frayer un passage le long d'une artère plus ou moins atrésiée et oblitérée. La progression du sang éloigné du cœur n'est plus aidée par le retour sur elles-mêmes des parois artérielles devenues rigides, ni par les réactions vaso-motrices artérielles ou artériolaires.

Dans de pareils cas l'hypertension au-dessus de l'obstacle obligé le sang à le traverser à la filière et apparaît comme une réaction défensive tendant à assurer l'irrigation des territoires dont les artères nourricières ont subi l'altération artério-scléreuse.

Parfois la maxima est seule augmentée et l'on observe alors un très gros écart entre la maxima et la minima, qui pourrait faire penser à l'existence d'une insuffisance aortique.

Strassbürger a montré qu'il s'agissait d'altérations artério-scléreuses généralisées. Les artères sont d'une façon générale rigides, le cœur s'est hypertrophié et se contracte vigoureusement, donnant une forte tension maxima, celle-ci atteint une valeur

d'autant plus élevée qu'aucune fraction de sa valeur ne se trouve comme à l'état normal absorbé par la paroi élastique des artères. La minima est basse parce que la paroi des artères ne se met pas en tension au moment de la systole pour restituer ensuite cette énergie au moment de la diastole.

Si au contraire, un certain nombre de territoires ont conservé leur élasticité artérielle et la possibilité, si les tuniques vasculaires ne sont pas trop rigides, de mettre en jeu leur propriété vaso-motrice, les choses se passent autrement. On observe l'élévation de la maxima par augmentation de l'énergie cardiaque et aussi celle de la minima par la mise en jeu de l'élasticité et de la tonicité artérielle en général. Cette élévation de tension vient lutter contre la gêne circulatoire déterminée par la rigidité et l'oblitération partielle des artères des membres inférieurs.

L'hypertension seule peut triompher de ces résistances vasculaires périphériques. Si celle-ci vient à fléchir, des accidents surviennent par suppression de la circulation; si on peut la rétablir par des moyens thérapeutiques, les accidents rétrocedent.

OBSERVATION I (CARNOT et RATHERY)

Il s'agissait d'un cas de gangrène des orteils survenue chez un artério-scléreux. Des taches cyaniques étaient apparues au deuxième orteil gauche, puis de ulcérations et des plaques de sphacèle. A ce moment on ne sentait plus les battements de la pédieuse. Les artères étaient fortement indurées, l'indice oscillométrique était faible; or la pression était à peu près normale, 15 et 8 au Pachon.

La médication digitale éleva la pression à 17,5 et 10 puis à 19,5 et 10,5. A ce moment les phénomènes d'ischémie s'améliorèrent nettement, les plaques violettes disparurent, la zone de sphacèle se localisa. L'amélioration circulatoire et nutritive évidente dura le temps que subsista l'hypertension entretenue thérapeutiquement. Comme on ne pouvait la maintenir indéfiniment, les accidents réapparurent et l'on dut finalement enlever le deuxième orteil.

OBSERVATION II (CARNOT et RATHERY)

Ces auteurs rapportent un deuxième cas. Le sujet avait les jam-

bes froides, les extrémités très cyanosées; il y avait ischémie et début de gangrène locale; à la jambe, pression nulle au Pachon; faiblesse cardiaque et arythmie.

Or l'administration de digitale remonta la pression qui semblait normale de 15-9 à 19-11.

Les battements de la pédieuse réapparurent, les oscillations du Pachon furent de nouveau visibles à la jambe; la cyanose, l'ischémie et les plaques de sphacèle rétrocédèrent.



CHAPITRE IX

L'Hypertension réaction de secours assurant la circulation veineuse

A l'état normal la circulation de retour est assurée par un certain nombre de facteurs, surtout l'aspiration thoracique et l'action cardio-vasculaire qui, bien qu'affaiblie, se fait sentir au niveau des capillaires et des troncs veineux.

Magendie a montré en effet que si on met à nu l'artère et la veine d'un membre et si on ligature cette dernière on voit dans la veine des pulsations synchrones au pouls; l'action cardiaque et l'action tonique des artères se sont transmises à travers les capillaires gorgés de sang.

Normalement ces saccades systoliques ne se voient pas au niveau des veines, car ces renforcements se sont éteints dans les capillaires, mais cette action sur la circulation veineuse n'en existe pas moins.

Le cœur exerce d'autres actions sur la circulation de retour par ses contractions systoliques.

Au moment de la systole le cœur projette hors de la cavité close thoracique une certaine quantité de liquide sanguin; il y a donc à ce moment augmentation du vide thoracique qui sera d'autant plus marquée que la systole sera plus vigoureuse.

D'autre part il existe une cause d'aspiration sur le sang veineux, propre au cœur lui-même; elle a été signalée par Purkinje,

Vega, Weyrick, puis étudiée par Fredericq. Cette action est due au mouvement brusque de la base vers la pointe; l'abaissement du plancher auriculo-ventriculaire amène ainsi l'agrandissement de la cavité auriculaire et accélère le courant veineux par l'aspiration qui en résulte.

Ainsi la pression artérielle arrive, bien qu'affaiblie, jusqu'aux troncs veineux à travers les capillaires; elle contribue donc à la circulation veineuse; l'hypertension accélère le courant veineux. De plus, si la pression artérielle est élevée, l'écart entre la maxima et la minima restant suffisant, on peut en déduire que les contractions systoliques sont vigoureuses; par suite, le vide thoracique et l'aspiration auriculo-ventriculaire seront plus intenses et faciliteront la circulation de reour.

Si la pression artérielle s'abaisse par insuffisance du myocarde, ce qui diminue la maxima, ou par vaso-dilatation, ce qui diminue la minima, il se produit, comme l'ont établi Vulpian, Strauss, Picot, de la stase veineuse.

La stase veineuse est une des grandes causes productrices des œdèmes. Le mécanisme pathogénique de ces œdèmes est le suivant : Le ralentissement de la circulation veineuse produit l'extravasation de liquide dans le tissu conjonctif lâche. Cette extravasation est rendue d'autant plus facile que la stase modifie les parois des vaisseaux capillaires. La rétention d'eau a pour conséquence la rétention de la quantité de chlorure de sodium nécessaire au maintien de l'équilibre moléculaire. Ainsi se trouve réalisé l'œdème par insuffisance de la circulation de retour.

Si l'aspiration thoracique diminue sous l'influence d'une affection de l'appareil respiratoire, s'il s'est produit antérieurement plusieurs poussées d'œdème ayant déterminé des altérations au niveau des capillaires, la circulation de retour se fera difficilement, il existera une tendance à la stase. L'action cardio-vasculaire sera la seule capable d'exercer une influence sur la circulation interstitielle et veineuse.

Si la tension artérielle est élevée tant par sa maxima que par sa minima, leur écart restant suffisant, la progression du sang veineux vers le cœur droit sera assurée, il n'y aura pas d'œdème.

OBSERVATION I (Personnelle)

(Service de M. le Professeur CASSAET)

L... Jean, 44 ans, entré salle 16, le 14 mai 1921.

Il s'agissait d'un malade ayant antérieurement présenté à plusieurs reprises de l'infiltration œdémateuse, en particulier au niveau des membres inférieurs.

Il entraît de nouveau à l'hôpital parce qu'il était essoufflé et qu'il présentait des œdèmes surtout aux régions déclives, membres inférieurs et zone sacro-lombaire.

A l'examen on constatait l'existence d'un gros cœur, l'absence de gonflements et de battements jugulaires ainsi que du reflux hépato-jugulaire montraient qu'il n'y avait pas dilatation du cœur droit.

Les artères étaient indurées. Le sujet était emphysémateux.

Les urines étaient environ de un litre par 24 heures; elles contenaient de l'albumine en quantité notable; l'élimination des chlorures se faisait très mal et n'atteignait guère que 3 gr. par jour.

La pression artérielle était : maxima 17, minima 9.

Les jours qui suivirent son entrée, la pression se releva; la maxima était 18, la minima 10; les œdèmes diminuèrent très légèrement, les urines atteignirent 1.500 gr.

Le 29 et le 30 mai la pression artérielle se fixa aux valeurs suivantes : maxima 21, minima 11.

A partir de ce moment la diurèse fut de deux litres; les œdèmes disparurent.

Il est remarquable de constater que dans ce cas la fonte des œdèmes ne pouvait être attribuée à une décharge chlorurée, les urines du malade ne contenant au moment de leur disparition que 2 gr. 20 de chlorure de sodium par litre.

Le malade présentait de la stase veineuse produite par une tension artérielle insuffisante, ainsi que par la diminution de l'aspiration thoracique liée à l'emphysème; cette stase était encore favorisée par la production antérieure de poussées d'œdème ayant modifié la paroi des vaisseaux capillaires.

Le rétablissement d'une hypertension complète suffisante amena le redressement des circulations interstitielle et veineuse; le courant osmotique dévié redevint normal.

OBSERVATION II (Personnelle)

(Service de M. le Professeur agrégé MICHELEAU)

B... Jean, 65 ans, entré salle 19, le 18 juillet 1921.

Le malade était un emphysémateux ayant eu antérieurement, à plusieurs reprises, de l'œdème au niveau des parties déclives.

Il entra de nouveau à l'hôpital parce qu'il était œdématié surtout aux membres inférieurs.

Son cœur ne présentait rien d'anormal. Il n'y avait aucun signe permettant de conclure à la dilatation et à l'insuffisance du cœur droit.

Les urines atteignaient 1.200 à 1.300 gr.; elles contenaient des traces d'albumine; l'élimination chlorurée était de 14 gr. par litre.

La tension artérielle était : maxima 20, minima 8.

Le malade fut soumis à un traitement hypertenseur; sa pression artérielle s'éleva à 24-9, puis se fixa à 26-10.

La diurèse atteignit 2 litres sans qu'il se produisit de décharge de chlorures; leur élimination diminua même légèrement.

Parallèlement les œdèmes disparurent.

Chez ce malade dont l'aspiration thoracique était diminuée par l'emphysème et qui avait eu antérieurement des poussées d'œdème ayant modifié la paroi des capillaires, la circulation veineuse de faisait mal.

Le rétablissement d'une hypertension élevée était seule capable d'assurer la circulation de retour et d'empêcher les œdèmes.



CONCLUSIONS

L'Hypertension est un processus de défense

1° Elle tend à maintenir la fixité chimique du milieu intérieur.

Le sang a une composition chimique invariable. Lorsque des substances hétérogènes pénètrent dans le milieu intérieur on observe la mise en action d'un mécanisme complexe de régulation qui tend à maintenir fixe la composition du sang.

Un des rouages de ce mécanisme est l'hypertension.

L'hypertension lutte contre l'envahissement des substances hétérogènes par deux moyens :

- a) *En augmentant les éliminations urinaires.*
- b) *En accélérant la circulation, ce qui favorise l'hématose et, par suite, la destruction des éléments toxiques dans le torrent circulatoire.*

2° L'hypertension est un moyen de défense lorsque le sang a subi des modifications dans certaines de ses propriétés physiques.

Lorsque la viscosité du sang augmente, la vitesse de la circula-

tion diminue; mais si l'appareil cardio-vasculaire est susceptible de réagir il se produit de l'hypertension, particulièrement une élévation de la maxima. Ainsi l'équilibre se trouve rétabli, l'hypertension est un mécanisme compensateur assurant une vitesse

de circulation suffisante pour permettre la vie cellulaire et la diurèse.

3° L'hypertension est une réaction de défense dans les processus d'artério-sclérose.

Dans les cas de sclérose des organes il se produit une destruction des éléments cellulaires nobles et des modifications artérielles susceptibles de s'opposer à l'irrigation normale des organes; l'hypertension vient alors au secours de l'organisme :

a) *En assurant malgré les obstacles artériels la circulation normale des organes.*

b) *En établissant souvent une circulation plus intense qui entraîne le fonctionnement de suppléance des éléments cellulaires demeurés actifs dans les organes sclérosés.*

L'hypertension est défensive :

Dans la sclérose rénale où elle assure une diurèse suffisante et souvent une polyurie qui compense la diminution de la concentration maxima de l'urée dans l'urine.

Dans les modifications artério-scléreuses du myocarde où elle lutte contre l'ischémie capable de déterminer l'apparition de crises d'angine de poitrine ou de troubles du rythme cardiaque.

Dans les altérations artério-scléreuses des troncs artériels où, malgré les obstacles, elle assure une circulation suffisante pour empêcher l'ischémie des centres nerveux, origine de troubles graves, et l'ischémie des membres inférieurs cause de la claudication intermittente et de la gangrène sèche.

4° L'hypertension est un moyen de défense contre la stase veineuse.

Lorsque l'aspiration thoracique diminue sous l'influence d'une

affection de l'appareil respiratoire, l'hypertension assure la progression du sang veineux vers le cœur droit et s'oppose à l'apparition des œdèmes par stase.

1° L'hypertension de la maxima réaction de défense.

L'élévation de la maxima traduit une augmentation de l'énergie des contractions du ventricule gauche. L'élévation de la maxima assure la pénétration du sang dans l'aorte et dans le système capillaire malgré l'existence d'obstacles.

2° L'hypertension de la minima réaction de défense.

L'élévation de la minima traduit aussi une réaction de défense. Elle assure la circulation artérielle pendant la diastole.

Elle permet le passage du sang dans les capillaires au moment de la période diastolique en particulier dans les cas d'artériosclérose.

Lorsqu'il se produit chez des scléreux un abaissement de la minima au-dessous du niveau auquel elle se maintient d'ordinaire, le sang se détourne des organes sclérosés pour aller vers les régions de moindre résistance. C'est ainsi que, en particulier, la diurèse est susceptible de diminuer.

Les limites de l'Hypertension

L'hypertension traduit une réaction de défense de l'organisme mais elle peut dépasser son but et devenir un danger.

1° *En surmenant le cœur.*

2° *En produisant des ruptures vasculaires.*

I

L'hypertension diastolique impose au cœur un travail plus considérable puisqu'il doit ouvrir tout d'abord au moment de la systole les valvules sigmoïdes sur lesquelles s'exercent la pression minima.

L'hypertension systolique traduit l'effort du myocarde pour suivre l'élévation de la minima.

Si l'hypertension diastolique constitue une réaction de défense en assurant la pénétration du sang dans les capillaires atrésiés, elle est pourtant susceptible de devenir dangereuse en surmenant le myocarde. Il existera donc pour chaque hypertendu une limite supérieure que la minima ne devra pas dépasser.

Cette limite dépendra de la puissance de réserve du cœur. Si en effet le myocarde est loin de la limite de sa capacité fonctionnelle il s'adaptera à l'élévation de la minima en augmentant l'énergie de ses contractions.

Il existe deux moyens de reconnaître si le myocarde possède chez un hypertendu la possibilité de suivre l'élévation de la minima :

a) *La considération de la pression différentielle.*

b) *Les épreuves fonctionnelles circulatoires.*

a) Chez un hypertendu en état d'ensystolie la tension différentielle $m_x - m_n$ doit avoir une valeur suffisante. Si chez un hypertendu la minima s'élève alors que la maxima reste fixe ou s'abaisse, la limite de la résistance ventriculaire gauche est franchie. L'hypertension diastolique est devenue dangereuse.

b) Les épreuves fonctionnelles circulatoires permettent l'appréciation de la puissance de réserve du cœur. Bien avant l'apparition de la diminution de la pression différentielle elles peuvent apprendre au médecin que l'on approche de la limite où l'hypertension diastolique va devenir un danger.

II

L'hypertension systolique et diastolique est limitée par une autre considération qui est la résistance vasculaire.

L'hypertension peut entraîner des ruptures vasculaires particulièrement au niveau du cerveau.

Il n'existe aucun critère permettant d'apprécier la résistance vasculaire; celle-ci est d'ailleurs variable avec les diverses régions de l'organisme. Les hémorragies cérébrales peuvent se produire chez des hypertendus moyens alors qu'elles ne pourront souvent pas survenir chez de grands hypertendus.

Comme l'écrivent Carnot et Rathery, la crainte de l'hémorragie cérébrale inévitable, s'il existe des artères fragiles, ne doit pas amener le médecin à abaisser systématiquement la tension des scléreux car on les expose à des accidents urémiques.

Si l'hypertension doit varier entre certaines limites, elle n'en constitue pas moins une réaction de défense de l'organisme.

L'hypertension traduit l'effort de l'appareil cardio-vasculaire pour maintenir l'équilibre circulatoire et la fixité du milieu intérieur.

Si l'appareil cardio-vasculaire a conservé sa souplesse, il se produira une réaction hypertensive qui se modèlera sur les besoins de l'organisme.

La réaction hypertensive est l'œuvre de la tonicité et des réactions vaso-motrices artérielles, mais elle dépend surtout de la valeur fonctionnelle du myocarde.

C'est le cœur qui est à l'origine de l'hypertension; c'est à lui que revient en définitive la lourde tâche d'assurer la réalisation de cette réaction défensive.

Qu'il nous soit permis, en terminant, de citer cet admirable passage de Claude Bernard :

« Dans cette extinction de la vie de l'organisme le cœur agit encore quand déjà les autres organes font silence autour de lui. Il veille le dernier comme s'il attendait la fin de la lutte entre la vie et la mort, car tant qu'il se meut la vie peut se rétablir; lorsque le cœur a cessé de battre elle est irrévocablement perdue, et de même que son premier mouvement a été le signe certain de la vie, son dernier battement est le signe certain de la mort. »

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président :
D^r CASSAET.

VU :
Le Doyen,
D^r C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 8 décembre 1921.
Le Recteur de l'Académie de Bordeaux,
R. THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBLARD. — L'hypertension valeur séméiologique et pronostique. *Paris médical*, 1911.
- AUBERTIN et PARVU. — La constante uréique des hypertendus.
- AUBERTIN. — L'hypertrophie cardiaque dans l'alcoolisme expérimental. Société de biologie, 1907.
- BIEDL et KRAUSS. — La pression artérielle dans l'anaphylaxie sérique. *Presse médicale*, 1909.
- CASSAET. — *Archives générales de médecine*, 1901.
- COLLEVILLE. — Contribution à l'étude de la circulation pulmonaire. *Presse médicale*, 1913.
- CHIRIÉ. — Thèse de Paris, 1907.
- DEHON et HEITZ. — Signification des hautes pressions diastoliques. *Echo médical du Nord*, 1914.
- DESGREZ. — *Comptes rendus de l'Académie de médecine*, 1912.
- DUGUÉ. — La minima au point de vue physio-pathologique. Thèse de Paris, 1912-13.
- FIESSINGER. — *Bulletins de l'Académie de médecine*, 1911.
- L'hypertension des scléreux artériels. *Journal des Praticiens*, 1918.
- FRENCH. — Le facteur vaso-moteur dans l'hypertension. *Clinical Journal*, 1911.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique.
- GOUGET. — Pathogénie de l'artério-sclérose. *Journal médical français*, 1912.
- GILBERT et CASTAIGNE. — La tension artérielle dans les pneumonies. Société de biologie, 1899.

- HEITZ. — Pathogénie de l'hypertension permanente. *Journal médical français*, 1912.
- HUCHARD. — Des angines de poitrine. *Revue de médecine de Paris*, 1883.
- Société de thérapeutique, 1903.
- JOSUÉ. — *Paris médical*, 1913.
- JOURDAIN et FISHER. — Importance clinique de la pression. *Revue de médecine*, 1902.
- LOEPER. — La tension pendant la digestion. *Archives maladies du cœur*, 1912.
- LECONTE. — L'extra-systole. Thèse de Paris, 1911.
- MACKENZIE. — Traité des maladies du cœur.
- MARTINET. — Clinique et thérapeutique circulatoire.
- Faut-il toujours combattre l'hypertension ? *Presse médicale*, 1911.
- DE MEYER. — Méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux.
- MONIER-VINARD. — La tension dans le paludisme. Société de médecine de Paris, 1917.
- NEWBURGH et PORTER. — La pression dans la pneumonie expérimentale. *American Journal of physiology*, 1916.
- OSLER. — L'hypertension, avantages et inconvénients. *British Medical Journal*, 1912.
- PACHON. — *Presse médicale*, 1913.
- PARISOT. — Pression artérielle et glandes à sécrétion interne. 1908.
- STONES. — Signification clinique de la maxima et de la minima. *Journal of American Medicine*, 1913.
- VAQUEY. — L'hypertension. Rapport au Congrès de médecine, 1904.
- *Comptes rendus de l'Académie de médecine*, 1919.
- WIDAL et BORDIN. — Hypertension et athérome. *Bulletins Société de médecine, des hôpitaux*, 1905.
- WILLIARD. — Signification clinique des pressions. *Journal of American Medical Association*, 1913.
- WYBAUW. — Régulation de la pression sanguine. *Policlinique belge*, 1913.

Imprimerie

SAMIE FILS FRÈRES

48, Rue du Pas-St-Georges

BORDEAUX

